PAGE NOT AVAILABLE





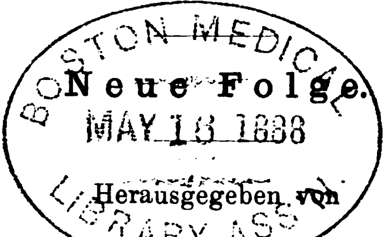
JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND

PHYSISCHE ERZIEHUNG.



Neue Folge.

Herausgegeben von

Dr. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bohn** in Königsberg, Dr. **Bókai** in Pest, Prof. **R. Demme** in Bern, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Berlin, Prof. **Heubner** in Leipzig, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Dr. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Prof. **Löschner** in Welchau, Prof. **L. M. Politzer** in Wien, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Dr. **Schildbach** in Leipzig, Prof. **Schott** in Innsbruck, Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Breslau, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

Prof. **Widerhofer**, Prof. **Politzer**, Dr. **Steffen**, Prof. **Heubner**.

XXVI. Band.

LEIPZIG,
DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.
1887.



Inhalt.

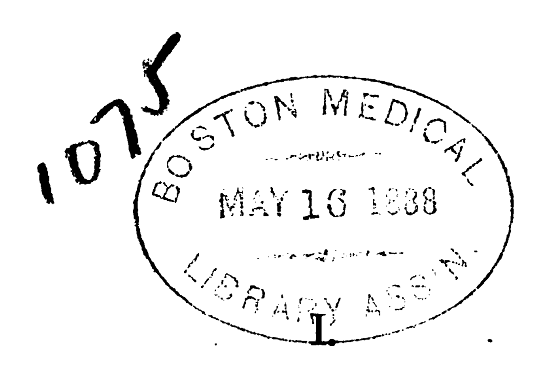




Wir bringen hierdurch zur Kenntniss, dass der verdienstvolle verantwortliche Redacteur dieses Jahrbuchs Herr Dr. B. Wagner mit dem Schluss des XXV. Bandes aus Gesundheitsrücksichten seine Stellung niedergelegt und Herr Professor Dr. Heubner in Leipzig dieselbe übernommen hat.

Die Redaction
des Jahrbuchs für Kinderheilkunde.





I.

An unsere Leser und Mitarbeiter.

Mit dem vorigen Bande hat das Jahrbuch für Kinderheilkunde unter langbewährter Leitung in seiner Neuen Folge das erste Viertelhundert seiner Jahrgänge abgeschlossen. Mit dem Gefühl wahrer Befriedigung kann seine Redaction, können seine Mitarbeiter auf die Jahre ernster Arbeit zurückblicken, welche in diesen Bänden enthalten ist und welche in fortlaufender Curve die von der Kinderheilkunde während der letzten drei Decennien gemachten Fortschritte anzeigt. Begonnen von den Mitgliedern jener glanzvollen österreichischen Schule, die mit genialem Auge nüchterne Beobachtung übte und so der klinischen Medicin eine frische Jugend einhauchte, hat sich das Jahrbuch eine achtunggebietende Stellung in ganz Deutschland errungen und hat selbst eine erhebliche Reihe von Arbeiten aus der Feder fremdländischer Forscher aufzuweisen. Es steht nun an der Schwelle eines neuen Vierteljahrhunderts. Bei dieser Gelegenheit hat der hochverdiente, bisher beauftragte Redacteur Dr. B. Wagner sein Amt niedergelegt, und unter einer neuen Leitung soll der Schritt über jene Schwelle gethan werden. Nicht ohne das lastende Gefühl der schweren Verantwortung, aber auch nicht ohne das muthige Zutrauen auf die erprobte Leistungsfähigkeit der modernen Pädiatrie und auf den Rath und die Beihilfe der bisherigen Gesammtredaction, die ja erhalten bleibt, übernimmt der neue Redacteur seine Aufgabe.

Unwillkürlich fordert diese Gelegenheit zur Umschau und zur Frage auf, wie steht es überhaupt mit den Fortschritten der Kinderheilkunde in diesen Zeiten, und was haben wir von unseren hoffentlich recht zahlreichen Mitarbeitern in Zukunft zu erwarten?

Den ersten und bedeutendsten Aufschwung nahm offenbar unsere Disciplin seit der Zeit, als eigene Polikliniken und Krankenhäuser — einzelne schon Anfang, die Mehrzahl aber mit Beginn des zweiten Drittels unseres Jahrhunderts, und

alle fast nur durch die Energie einzelner Männer und durch private Wohlthätigkeit — lediglich für Kinder gegründet wurden, als die Kinderheilkunde damit aufhörte, ein Appendix der Geburtshilfe zu sein, und die klinische Methode sich in der Behandlung unserer Stoffe einbürgerte. Welche Vertiefung und Klärung erfuhren jetzt rasch hintereinander unsere Kenntnisse von den wichtigern Gehirnkrankheiten, von den Digestionskrankheiten, sodann von den Infectionskrankheiten, speciell den acuten Exanthemen etc. etc. Wie strömte die junge Aerztewelt nach den Centren, wo es exacte Vorstellungen von dieser unendlich wichtigen Lehre zu erwerben gegönnt war. Die Pädiatrie erwies ihre Berechtigung, ja selbst die Nothwendigkeit, von der inneren Medicin, ihrer Mutter und Schwester zugleich, für den Lehrzweck wenigstens, sich loszulösen. Denn in der That, an den grossen Universitäten zum Mindesten ist der intere Kliniker nicht mehr im Stande, auch die Pädiatrie zu vertreten, die sich nicht mehr nebenher betreiben lässt, wo die Lehre von den Krankheiten der Erwachsenen einen Mann vollauf beschäftigt und wo zum erfolgreichen Lehren fortwährend sich erneuernde ausgebreitete Erfahrungen in der Pathologie des Kindesalters nothwendig oder doch äusserst erwünscht sind.

Seit der genannten Zeit ist in immer zahlreicheren grösseren Städten, an immer zahlreicheren (aber freilich noch lange nicht allen) Universitäten der Pädiatrie eine stetig wachsende Theilnahme geschenkt worden, durch Errichtung von Krankenhäusern, Polikliniken, Kinderasylen jeder Art, durch Verpflegung kranker und kränklicher Kinder im Gebirge, am Meeresstrand u. a. m. Und entsprechend hat sich die Zahl derjenigen Aerzte, die sich speciell diesem Theile der Bevölkerung praktisch widmen oder in diesem Zweige der Pathologie theoretisch forschen, wohl ohne Zweifel erheblich vermehrt. Man könnte fragen, ob mit diesem Wachsen in die Breite die pädiatrische Forschung in gleichem Tempo wie früher sich vertieft hat, und man könnte in gewissen Beziehungen dies vielleicht in Frage zu stellen geneigt sein.

Aber nach einer Richtung hin hat die Pädiatrie, dem Zuge der Zeit folgend, gerade im letzten Jahrzehnt die erheblichsten Fortschritte gemacht, und ist das Gewicht der Forderungen, die gerade hier an jeden Einzelnen gestellt werden, rasch und tief in das Allgemeinbewusstsein gedrungen: in der — ganz allgemein gesprochen — hygienischen Richtung, in der vorbauenden und Gesundheit erhaltenden Thätigkeit des Arztes. Alle die Bestrebungen in der Gemeinde wie in der Familie, im Haus wie in der Schule, dem Verwaisten wie dem Vaterlosen gegenüber, vor dem Krank- und ganz

besonders auch vor dem Kränklichwerden zu behüten, sie sind populär wie nie zuvor, aber sie haben auch das höchste Ziel im Auge, was in leiblicher Beziehung der Mensch zu erreichen bestrebt sein kann: die Erhaltung der Kraft der Nation. — So wird es denn auch für die Zukunft das Bestreben des Jahrbuchs sein, dieser Richtung Rechnung zu tragen, und es ist der Zweck dieser Zeilen, zu wissenschaftlicher Forschung auf diesem Gebiete die Berufenen anzuregen und um ihre Beiträge zu bitten. Specielle kritische und statistische Untersuchungen über Findelhaus- und Waisenpflege, Schulhygiene, aus den Specialkrankenhäusern für Scrophulose (Seehospitäler in specie), über Prophylaxis von Kinderseuchen etc. werden stets höchst willkommen sein. Da es in vielen dieser hygienischen Gegenstände überhaupt noch an geeigneten Unterlagen für die Beantwortung der Frage: „Was ist wirklich schädlich, was ist zu vermeiden?“ fehlt, so kann nicht genug auf exacte Untersuchungen solcher Schädlichkeiten, z. B. der Verbreitung von Krankheiten durch die Schulen, der Ursachen im engeren Sinne für die Schulkurzsichtigkeit, Schulscoliose etc. gedrungen werden. — Zur Erforschung der Verbreitung der ansteckenden Krankheiten wenden wir uns hier speciell an diejenigen Collegen, welche Gelegenheit haben, in von grossen Städten entfernteren, streng abgegrenzten Menschencomplexen Beobachtungen über die Gesammtmorbidität anzustellen. Wer hat nicht mit dem grössten Interesse die Beschreibung einer Diphtherieepidemie wie diejenige von Malans in Graubündten, einer Scharlachepidemie wie die von Lommedalen in Norwegen gelesen! Solche Muster könnten wohl häufiger nachgeahmt werden. Erst auf Grund zahlreicher solcher Forschungen werden wir dahin kommen, dass wir von Staat, Gemeinde, Schule nicht zu wenig, aber auch nicht (in nicht motivirter oder nicht zweckentsprechender Weise) zu viel solcher Einrichtungen und Concessionen verlangen, welche die Entstehung von Seuchen auf das möglichste Minimum zu reduciren bezwecken.

Eine Frage, in welcher die rein hygienische und die klinische Forschung verschwistert thätig sein müssen, ist die Frage der Ernährung, speciell diejenige des früheren Kindesalters. Auch auf diesem Gebiete sind die Bestrebungen gerade der beiden letzten Jahrzehnte sehr rege gewesen und haben unsere Anschauungen nach vielen Beziehungen schon erheblich geklärt. Die Spalten dieses Jahrbuches sind schon oft ausgezeichneten einschlägigen Untersuchungen geöffnet gewesen, und werden es mit Freuden auch in Zukunft sein.

Etwas zurückhaltend hat sich gegenüber den Tagesfragen die rein klinische Pädiatrie verhalten. Es muss ja zugegeben



werden, dass durch die Arbeit unserer Lehrer viel Wichtiges gethan ist, dass die Bilder der einzelnen Krankheiten des Kindesalters in festen Umrissen gezeichnet und endgiltig festgestellt sind, dass wir beim feineren Ausarbeiten dieser Kenntnisse Epigonenarbeit verrichten. Aber doch was bleibt hier noch zu thun! Welches gewaltige Arbeitsfeld bietet uns noch das Studium der acuten Infectionskrankheiten. Gerade mehrere der wichtigsten Kinderkrankheiten sind ja der Typus solcher; und welche Verlockungen liegen hier für die Forschung bereit nicht nur in dem Suchen nach den noch immer unbekannten Giften, die sie verursachen, sondern auch nach den Wegen, auf welchen letztere in den Körper eindringen und ausgeschieden werden, nach den Producten, die sie erzeugen, nach den secundären, den Mischinfectionen, denen sie Thür und Thor öffnen u. s. w.! Möge auch an der Lösung dieser Aufgaben unsere Zeitschrift in Zukunft mit reichlichem Beitrag sich betheiligen!

Höchst wünschenswerth wäre es sodann, dass für die mit den nervösen Erkrankungen des Kindesalters sich beschäftigenden Untersuchungen und Abhandlungen in Zukunft, statt dass sie in den verschiedensten Organen sich zerstreuen, die speciell der Pädiatrie sich widmenden Journale einen Sammelpunkt bildeten: es würde eine Erleichterung für die Arbeiten der Zukunft sein. Jetzt bieten in dieser Beziehung nur die Analekten des Jahrbuches einen Ersatz für die Originalabhandlungen, die es gerne auf seinen Seiten sähe!

Der Digestionskrankheiten ist schon gedacht. Aber auch die specielle Pathologie der Respirationskrankheiten des Kindesalters bietet noch Probleme genug, deren Lösung die Klinik in Verbindung mit der pathologischen Anatomie und mit der experimentellen Pathologie unternehmen muss. — Und betrachten wir die Constitutionserkrankungen, die chronischen infectiösen Affectionen, so bringt das Kindesalter sofort mehrere der allerinteressantesten unter ihnen uns vor die Augen, Rachitis, Scrofulose, hereditäre Syphilis.

Die Pädiatrie hat keine andern Wege, um zur Erkenntniss der Wahrheit zu gelangen, als die anderen klinischen Disciplinen. Auch hier muss die klinische Beobachtung, mit allen Hilfsmitteln der Physik und Chemie unterstützt, die Forschung beginnen, und sie muss ergänzt werden durch das Experiment. Es sind auch in dieser Hinsicht bereits ermuthigende Anfänge vorhanden; wenn auch noch wesentlich spärlicher, als bei der Mutterdisciplin. — Vielleicht könnte sie sich hier noch ausgiebiger, als bisher der Fall war, im Gebiet der Thierkrankheiten, von dem ja die ätiologische Forschung so reichlich Gebrauch macht, Belehrung und Ma-



terial holen. — Freilich kaum irgendwo ist aber strenge Selbstkritik in der Verwerthung der Resultate nothwendiger als hier.

Und gross sind die Hindernisse, welche hier dem Pathologen dadurch erwachsen, dass die Physiologie des kindlichen, des wachsenden Organismus nach vielen Richtungen in noch keineswegs glänzender Weise ausgebaut ist. — Die anatomische Betrachtung hat uns enthüllt, welche gewaltigen Veränderungen in dem feinsten Gewebe des menschlichen Körpers, dem Nervensystem, sich während des Heranwachsens des neugeborenen Organismus vollziehen; und es haben sich physiologische Fragen an diese Thatsachen geknüpft, deren Beantwortung schon in einzelnen Versuchen mit Erfolg erstrebt worden ist. Aber wie dunkel sind noch im Grossen und Ganzen die Vorstellungen über etwaige Abweichungen der nervösen Functionen, welche eben durch das rasche Wachsthum an sich bedingt sind. Wie besteht noch wenig Klarheit darüber, ob einzelne Theile, Systeme des Organismus ungleichmässig wachsen, z. B. ob das Gefässsystem relativ zurückbleiben kann etc. Und trotz höchst anerkennenswerther Leistungen auf dem Gebiete des kindlichen Stoffwechsels sind die Gesetze desselben doch noch entfernt nicht so klar dargelegt, wie dies für den Erwachsenen der Fall ist. Es wäre kein wirkliches Organ für Heilkunde, wenn unser Jahrbuch nicht auch solchen zunächst in noch entfernter Beziehung zur Pathologie stehenden Arbeiten freudig Aufnahme gewähren würde.

Denn der Endzweck der pathologischen Forschung, die Therapie, wird niemals voll erreicht werden können, wenn uns ausser dem Verständniss der Krankheit und ihrer Ursachen nicht die Gesetze bekannt sind, durch welche der heranwachsende Organismus auf dem Niveau des Bestandes und des Widerstandes gegen Schädlichkeiten gehalten wird. — Denn beim Kinde gilt, wie beim Erwachsenen, die Erfahrung, dass nichts so sehr eine wahrhaft rationelle Therapie zurückhält, als der Mangel unserer Kenntnisse über das normale Geschehen. Ja eine scheinbar rationelle Therapie, die sich auf nicht vollständig durchdrungene physiologische Facta zu stützen scheint, wird oft in Wahrheit irrationeller, als die Empirie. — Hier gilt es zur Zeit, offen zu sein und ehrlich zu gestehen: unsere therapeutischen Bestrebungen bewegen sich weitaus in ihrem grössten Theile noch auf dem Boden der Empirie; aber einer Empirie — das ist das Unterscheidende gegen die Laientherapie — einer Empirie, die eben von methodisch geschulten Köpfen getrieben wird. In diesem Sinne unternommene therapeutische Untersuchungen sind freilich

keineswegs zahlreich und sind nicht zu finden in den kurzathmigen Tagesanpreisungen neuer Mittel, die der Wind verweht, wie er sie gebracht hat. Jenen aber hoffen wir oft auf unseren Blättern zu begegnen, wie es der Tradition derselben entspricht.

Es ist kein neues Programm, was in den vorhergehenden Zeilen ausgesprochen ist, es ist, irren wir nicht, nur ein Wort aus dem Sinne und Geiste, in welchem das Jahrbuch für Kinderheilkunde von jeher gewirkt hat oder wenigstens zu wirken versucht hat. — Die neue Redaction wird sich bemühen in diesen Fusstapfen zu bleiben. Mit diesem Versprechen rufen wir unsern Mitarbeitern zu:

Auf, an die Arbeit!

HEUBNER.

II.

Zur Behandlung des Typhus abdominalis mit Thallinum sulphuricum.

Von

A. Steffen.

(Hierzu eine Temperaturcurventafel, Fall 2 betreffend.)

Im Heft 1 und 2 des XXV. Bandes dieses Jahrbuchs habe ich eine Arbeit über die Wirkungen des Thallinum sulphuricum veröffentlicht. Dieselben bezogen sich auf Typhus abdominalis, Krankheiten der Respirationsorgane, Diphtheritis im Rachen, Scarlatina mit Diphtheritis und Morbilli.

Wenn ich jezt noch einmal auf die Behandlung des Typhus mit diesem Mittel zurückkomme, so geschieht dies aus dem Grunde, weil wir seit mehreren Monaten eine andere Methode der Darreichung des Thallin in Anwendung gezogen haben. Bei den Typhusfällen der ersteren Arbeit wurde Thallin gegeben, sobald die Temperatur 39 überschritten hatte. In der nachstehenden Reihe von Fällen erhielten die Kranken Thallin, wenn die Temperatur über 38 hinausgegangen war. Zur Illustration dieser Methode dienen folgende Fälle:

1.

Ch. S., ein Mädchen von 11 Jahren, am 24. Juli 1886 aufgenommen und am 24. August gesund entlassen. Sensorium frei, Zunge roth, feucht, Durchfälle mässig. Milz geschwellt, Schmerzen in der Ileocöcalgegend, spärliches Exanthem. Mässiger Bronchialcatarrh.

Ein * neben der folgenden Tabelle bezeichnet die Gabe von 0,25, zwei ** die Gabe von 0,125 Thallin. sulphur.



			Puls	Temperatur	Respiration
*Am 24. Juli	10 Uhr	Nachmittags	106	39,5	22
*Am 25. Juli	7 „	Vormittags	120	40	28
„	8 „	„	98	37	38
„	9 „	„	90	36,5	36
„	10 „	„	92	37,4	32
„	11 „	„	96	37,8	32
** „	12 „	„	98	38,8	30
„	1 „	Nachmittags	104	38,4	26
„	2 „	„	90	36,3	24
„	3 „	„	86	36,8	26
„	4 „	„	98	37	24
„	5 „	„	100	37,6	26
* „	6 „	„	116	40,1	26
„	7 „	„	98	38	24
„	8 „	„	90	37	24
„	9 „	„	94	37,6	26
*Am 26. Juli	7 „	Vormittags	100	39,2	34
„	8 „	„	88	36,3	28
„	9 „	„	84	36,1	24
„	10 „	„	86	37,6	26
** „	11 „	„	94	38,6	26
** „	12 „	„	98	38,6	26
„	2 „	Nachmittags	94	37,8	24
„	3 „	„	86	37,9	24
„	4 „	„	96	38	26
* „	5 „	„	116	40,2	28
„	6 „	„	100	38	26
„	7 „	„	96	37,6	24
„	9 „	„	94	37,1	26
*Am 27. Juli	7 „	Vormittags	100	39,2	30
„	9 „	„	86	36,6	28
„	10 „	„	88	37,4	26
„	11 „	„	98	37,8	26
„	12 „	„	100	38	28
* „	1 „	Nachmittags	104	40	30
„	3 „	„	86	37,2	24
„	4 „	„	90	37,7	26
* „	5 „	„	86	39,3	28
„	6 „	„	90	37,5	24
„	7 „	„	84	37,5	24
„	8 „	„	82	37,7	28
„	9 „	„	82	37,8	24
**Am 28. Juli	7 „	Vormittags	76	38,3	26
„	10 „	„	84	36,8	24
** „	12 „	„	100	38,8	26
„	1 „	Nachmittags	86	37,6	22
„	3 „	„	84	37,2	24
„	5 „	„	100	38	22
* „	6 „	„	104	39,8	22
„	7 „	„	92	38	26
„	8 „	„	82	36,2	28
*Am 29. Juli	7 „	Vormittags	96	39,2	32
„	8 „	„	76	37,2	24
„	10 „	„	68	36,6	22
„	11 „	„	82	36,7	20
„	1 „	Nachmittags	84	36,7	20

				Puls	Temperatur	Respiration
*	Am 29. Juli	3 Uhr	Nachmittags	98	39,5	20
	„	4 „	„	84	38	22
	„	5 „	„	82	36,4	22
**	„	6 „	„	100	38,7	22
	„	8 „	„	92	37,2	22
	Am 30. Juli	7 „	Vormittags	96	37,8	26
	„	8 „	„	94	37,5	22
	„	11 „	„	86	37,4	20
**	„	1 „	Nachmittags	94	38,2	22
	„	3 „	„	96	36,4	22
**	„	5 „	„	90	38,2	24
	„	7 „	„	80	37,2	22
	„	9 „	„	76	37	20
	Am 31. Juli	7 „	Vormittags	108	37,8	22
	„	9 „	„	102	37,9	24
**	„	11 „	„	98	38,2	26
	„	2 „	Nachmittags	82	36,5	22
	„	5 „	„	86	37,6	20
	„	7 „	„	82	38,8	22
**	Am 1. August	7 „	Vormittags	86	38,2	22
	„	10 „	„	84	37,1	20
**	„	1 „	Nachmittags	102	38,5	24
	„	3 „	„	108	37,8	26
*	„	5 „	„	122	39,5	28
	„	6 „	„	94	38	22
	„	7 „	„	86	36,9	20
**	Am 2. August	7 „	Vormittags	68	38,3	24
	„	9 „	„	64	36,4	22
	„	11 „	„	68	37,6	22
**	„	1 „	Nachmittags	92	38,2	24
**	„	3 „	„	104	38,7	26

Von jetzt ab findet eine Steigerung der Temperatur nicht mehr statt und die Krankheit läuft gleichmässig und allmählich ab.

Abgesehen von einem Mal, wo innerhalb einer Stunde zwei Male schwefelsaures Thallin verabreicht werden musste, ging nach jeder Gabe dieses Mittels die Temperatur nach ein oder zwei Stunden bis auf das Gebiet des Normalen hinunter. Die Zeit, innerhalb welcher nach Darreichung des Mittels die Temperatur die Grenze von 38 wieder überschritt, betrug in der Regel 5—6 Stunden, seltener 2—4, einmal 8 Stunden.

2.

O. J., ein Mädchen von 13¾ Jahren, am 16. Juni 1886 aufgenommen und am 17. Juli geheilt entlassen. Sensorium sehr benommen, charakteristische Durchfälle, Milz stark geschwellt, kein Exanthem.

Am 21. Juni das Sensorium freier.

Am 22. Juni reichliche Entwickelung von Miliaria auf Bauch und Brust.

Seit dem 26. beginnen die Sedes breiiger zu werden.

					Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 16. Juni	1	Uhr	Nachmittags	112	39,4	32
	"	2	"	"	104	38,2	24
	"	7	"	"	120	39,6	32
	"	8	"	"	102	37,7	24
	Am 17. Juni	7	"	Vormittags	118	39,7	36
	"	8	"	"	120	39,3	34
*	"	1	"	Nachmittags	122	39,7	34
*	"	2	"	"	88	39,3	30
	"	3	"	"	86	37,1	28
	"	4	"	"	90	37,4	30
	"	5	"	"	90	37,2	28
	"	6	"	"	88	36,5	30
	"	7	"	"	90	36,7	26
	"	8	"	"	100	37	30
**	"	9	"	"	100	38,5	28
**	"	10	"	"	112	38,4	28
	"	11	"	"	100	37,7	24
	"	12	"	"	102	37	26
**	Am 18. Juni	1	"	Vormittags	110	38,4	28
	"	2	"	"	100	37,7	28
	"	3	"	"	100	37,4	28
**	"	4	"	"	108	38,4	28
	"	5	"	"	102	37,7	28
	"	6	"	"	104	38	28
**	"	7	"	"	112	38,6	28
	"	8	"	"	100	37,6	30
	"	9	"	"	104	37,5	28
	"	10	"	"	106	38,1	30
*	"	11	"	"	108	39,6	32
**	"	12	"	"	110	38,5	28
	"	1	"	Nachmittags	104	38,4	26
	"	2	"	"	100	37,6	24
	"	3	"	"	100	37,7	26
	"	4	"	"	104	38,5	30
	"	5	"	"	100	38	24
	"	6	"	"	98	37,8	30
	"	7	"	"	102	38	28
	"	8	"	"	104	37,8	32
	"	9	"	"	102	37,8	30
**	"	10	"	"	104	38,5	30
	"	11	"	"	106	38	32
	"	12	"	"	96	37,7	28
*	Am 19. Juni	1	"	Vormittags	108	39,3	30
**	"	2	"	"	102	38,4	30
**	"	3	"	"	100	38,5	28
	"	4	"	"	94	37,7	26
	"	5	"	"	98	37,4	24
	"	6	"	"	100	37,3	24
	"	7	"	"	100	37,7	24
	"	8	"	"	102	38	26
	"	9	"	"	100	38	28
	"	10	"	"	98	38	26
**	"	11	"	"	100	38,5	24
**	"	12	"	"	104	38,4	26
	"	1	"	Nachmittags	90	37,7	24
	"	2	"	"	90	37,4	20

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 19. Juni	3	Uhr	Nachmittags	86	37,6	20
	„	4	„	„	80	37,9	24
**	„	5	„	„	104	38,8	28
	„	6	„	„	98	38,1	26
	„	7	„	„	96	38	28
	„	8	„	„	94	37,8	22
	„	9	„	„	88	37,8	26
*	„	10	„	„	104	39,6	30
**	„	11	„	„	100	38,8	28
	„	12	„	„	98	37,6	26
	Am 20. Juni	1	„	Vormittags	98	38	28
	„	2	„	„	94	37,5	24
	„	3	„	„	96	38	26
**	„	4	„	„	98	38,8	30
	„	5	„	„	100	38	26
	„	6	„	„	98	38,1	24
**	„	7	„	„	88	38,6	28
**	„	8	„	„	88	38,5	24
	„	9	„	„	72	37,8	24
	„	10	„	„	78	37,5	26
	„	11	„	„	80	37,5	24
**	„	12	„	„	86	38,6	26
	„	1	„	Nachmittags	80	38	26
	„	2	„	„	86	37,9	24
	„	3	„	„	88	38	28
*	„	4	„	„	100	39,7	30
**	„	5	„	„	88	38,8	26
	„	6	„	„	90	37	22
	„	7	„	„	86	37,5	22
**	„	9	„	„	86	38,5	26
	„	10	„	„	90	38,1	26
	„	11	„	„	92	37,7	24
	„	12	„	„	94	37,7	28
**	Am 21. Juni	1	„	Vormittags	80	38,6	24
	„	2	„	„	82	38,1	22
	„	3	„	„	86	37,7	22
	„	4	„	„	82	37,5	22
**	„	5	„	„	90	38,6	24
	„	6	„	„	82	37,9	20
	„	7	„	„	84	37,1	24
	„	8	„	„	82	37,2	26
	„	9	„	„	82	37,3	24
	„	10	„	„	84	37,4	22
**	„	11	„	„	88	38,6	26
	„	12	„	„	80	38,2	26
	„	1	„	Nachmittags	82	37,6	24
	„	2	„	„	82	37,7	24
	„	3	„	„	80	37,8	24
	„	4	„	„	82	38	28
	„	5	„	„	78	38,2	26
	„	6	„	„	82	37,9	28
	„	7	„	„	82	37,4	26
**	„	8	„	„	84	38,5	26
	„	9	„	„	80	37,7	26
	„	10	„	„	88	37,5	26
	„	11	„	„	86	38	24

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 21. Juni	12	Uhr	Nachmittags	78	37,5	22
	Am 22. Juni	1	„	Vormittags	78	37	22
**	„	2	„	„	88	38,6	22
	„	3	„	„	84	38,1	24
	„	4	„	„	82	37,7	22
	„	5	„	„	82	38	22
	„	6	„	„	84	37,8	24
	„	7	„	„	76	37,3	26
	„	8	„	„	70	37,7	24
	„	9	„	„	72	37,6	24
	„	10	„	„	72	37,8	24
	„	11	„	„	74	38,1	26
	„	12	„	„	76	38,3	24
**	„	1	„	Nachmittags	74	38,4	28
	„	2	„	„	72	37,6	26
	„	3	„	„	70	37	24
	„	4	„	„	70	37,3	26
	„	5	„	„	68	37,8	26
	„	6	„	„	72	37,9	28
**	„	7	„	„	80	38,6	82
	„	8	„	„	78	38	30
	„	9	„	„	76	37,4	26
	„	10	„	„	76	37,4	24
	„	11	„	„	78	37,5	22
**	„	12	„	„	80	38,4	26
	Am 23. Juni	1	„	Vormittags	74	37,1	24
	„	2	„	„	80	38	24
	„	3	„	„	82	37,7	26
	„	4	„	„	70	36,8	22
	„	5	„	„	82	37,6	28
	„	6	„	„	78	37,7	22
	„	7	„	„	70	37,4	24
	„	8	„	„	66	37,1	26
	„	9	„	„	74	37,2	24
	„	10	„	„	80	37,3	26
	„	11	„	„	80	38	26
**	„	12	„	„	78	38,5	26
	„	1	„	Nachmittags	74	38	26
	„	2	„	„	72	37,8	24
	„	3	„	„	68	37,6	20
**	„	4	„	„	68	38,6	28
	„	5	„	„	66	38	24
	„	6	„	„	66	37,4	22
	„	7	„	„	72	37,8	24
	„	8	„	„	78	38	24
**	„	9	„	„	80	38,5	26
	„	10	„	„	70	37	22
	„	11	„	„	70	38	24
	„	12	„	„	66	37	22
	Am 24. Juni	1	„	Vormittags	74	38,1	20
**	„	2	„	„	80	38,8	24
**	„	3	„	„	82	38,4	26
	„	4	„	„	84	37,3	24
	„	5	„	„	66	37,2	22
	„	6	„	„	76	37,6	22
	„	7	„	„	76	38	22

					Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 24. Juni	8	Uhr	Vormittags	78	38,5	24
	„	9	„	„	76	37,8	24
	„	10	„	„	76	37,6	24
	„	11	„	„	74	37,9	24
**	„	12	„	„	72	38,4	22
	„	1	„	Nachmittags	62	37,2	22
	„	2	„	„	70	37,9	24
**	„	3	„	„	80	38,4	22
	„	4	„	„	76	38	22
	„	5	„	„	62	37	22
	„	6	„	„	64	37,5	24
	„	7	„	„	64	37,9	20
	„	8	„	„	76	38	22
**	„	9	„	„	62	38,4	24
	„	10	„	„	62	37	22
	„	11	„	„	66	37,4	24
	„	12	„	„	74	37	24
	Am 25. Juni	1	„	Vormittags	76	38,1	26
**	„	2	„	„	72	38,5	26
**	„	3	„	„	78	38,5	22
	„	4	„	„	68	37,8	20
	„	5	„	„	74	36,8	18
	„	6	„	„	88	37,4	20
	„	7	„	„	80	37,5	22
	„	8	„	„	76	37,6	22
	„	9	„	„	72	37,6	20
	„	10	„	„	70	38	22
	„	11	„	„	70	37,9	24
	„	12	„	„	68	38,1	24
	„	3	„	Nachmittags	62	38,2	24
**	„	6	„	„	68	38,5	22
	„	9	„	„	70	37,8	20
	Am 26. Juni	7	„	Vormittags	70	37,3	20
	„	12	„	„	60	37,4	22
	„	7	„	Nachmittags	62	38,5	20
	Am 27. Juni	7	„	Vormittags	64	37,5	20
	„	12	„	„	66	37,4	22
	„	7	„	Nachmittags	70	38,7	22
	Am 28. Juni	7	„	Vormittags	66	37,1	20
	„	12	„	„	64	37	18
	„	7	„	Nachmittags	70	38,5	20
	Am 29. Juni	7	„	Vormittags	68	37,3	18
**	„	1	„	Nachmittags	78	39	22.

Von hier ab beträgt die Pulsfrequenz in der Regel 60—66, steigt nur drei Male auf 70 und ein Mal auf 76. Die Temperatur schwankt innerhalb der normalen Grenzen und die Respiration zeigt eine Frequenz von 16—20. Die Reconvalescenz ging schnell von Statten.

Es wurden in diesem Fall 6,625 Thallin. sulphur. verbraucht. Es wurde 0,25 gegeben, wenn die Temperatur 39, und 0,125 in der Regel, wenn die Temperatur 38 überschritt. Wenn eine Stunde später, nachdem dies Mittel gereicht wor-



den war, die Temperatur nicht auf das Normale herunter gegangen war, wurde nochmals 0,125 gegeben. Ausnahmsweise mussten am 19. Juni drei Gaben je nach Ablauf einer Stunde gegeben werden, ehe die Temperatur unter 38 sank. Da darauf geachtet wurde, dass das Fieber nie eine beträchtliche Höhe erreichen konnte, so konnte die durch das Mittel bewirkte Erniedrigung der Temperatur nie eine bedeutende sein. Der grösste Effect liess sich durchschnittlich zwei Stunden nach der Darreichung nachweisen. Er variirte zwischen 0,6 und 1,5 und schwankte in der Mehrzahl zwischen 1,2 und 1,5.

Von da ab, wo die Messung eine in der Norm befindliche Temperatur ergab, bis zu dem Zeitpunkt, wo eine erneute Gabe des Mittels nothwendig wurde, betrug die Dauer im Durchschnitt 2—4 Stunden, seltener weniger, und noch seltener viel mehr: 6—11 Stunden. Das Wiederansteigen der Temperatur bis zur Fieberhöhe geschah zunächst allmählich und steigerte sich dann in der letzten Stunde schneller, in der Regel um 1,0—1,7, seltener nur um 0,6—0,9. Da mit dem ersten Eintritt des Fiebers mit wenigen Ausnahmen schon das Mittel gereicht wurde, so konnte es zu keiner beträchtlichen Steigerung der Temperatur kommen. Diese erreichte daher auch nur ein Mal 39,7 und 39,6, zwei Male 39,3 und schwankte im übrigen zwischen 38,1 und 38,8.

Die Frequenz des Pulses und der Respiration hielt durchschnittlich gleichen Schritt mit den Bewegungen der Temperatur. Seit dem sechsten Tage des Spitalaufenthaltes fand sich indess, dass die Pulsfrequenz häufig geringer war, als sie unter normalen Verhältnissen diesem Alter zukommt, sie betrug verschiedene Male nur 60—70.

Die Messungen sind in diesem Falle Tag und Nacht stündlich gemacht worden, um einen klaren Einblick in die Wirkungen des Thallin zu gewinnen. Im Falle Nr. 1 war Nachts nicht gemessen worden, weil das Kind meist ruhig schlief und nicht gestört werden sollte.

3.

H. Schm., ein Mädchen von 14 Jahren, am 24. Juli 1886 aufgenommen und am 2. August entlassen.

Sensorium frei. Zunge roth, trocken. Etwas dünflüssiger Stuhlgang. Schmerz bei Druck in der Ileocöcalgegend. Milz geschwellt. Mässiges Exanthem.

				Puls	Temperatur	Respiration
* Am 24. Juli	10	Uhr	Nachmittags	80	39,6	30
Am 25. Juli	7	„	Vormittags	118	39,4	30
** „	8	„	„	96	38,5	26
„	9	„	„	88	37,1	24



				Puls	Temperatur	Respiration
Am 25. Juli	10	Uhr	Vormittags	90	37,9	26
"	11	"	"	92	38	26
** "	12	"	"	90	38,4	26
* "	1	"	Nachmittags	108	39,1	24
"	2	"	"	128	37,2	26
"	3	"	"	92	37,5	24
"	4	"	"	94	37,3	26
"	5	"	"	102	37,9	28
* "	6	"	"	118	40	26
"	7	"	"	112	38	24
"	8	"	"	96	37,5	22
"	9	"	"	92	37,1	24
Am 26. Juli	7	"	Vormittags	100	38,8	30
"	8	"	"	72	37	26
"	9	"	"	84	37,2	22
"	10	"	"	86	37,8	24
* "	11	"	"	98	39,3	30
** "	12	"	"	94	38,4	26
"	2	"	Nachmittags	82	37,2	24
"	3	"	"	74	37,8	24
"	4	"	"	86	38	26
* "	5	"	"	96	39,6	26
"	6	"	"	86	38	24
"	7	"	"	84	37,8	26
"	9	"	"	82	37,6	24
** Am 27. Juli	7	"	Vormittags	98	38,6	28
"	9	"	"	58	37,2	26
"	10	"	"	64	37,6	26
** "	11	"	"	86	38,6	28
"	1	"	Nachmittags	70	38	28
"	3	"	"	72	37,6	28
** "	4	"	"	66	38,6	28
"	5	"	"	70	38	28
"	6	"	"	80	38	30
** "	7	"	"	74	38,5	28
"	8	"	"	70	37,6	26
"	9	"	"	74	38	28
Am 28. Juli	7	"	Vormittags	76	37,8	24
"	10	"	"	64	38	26
** "	1	"	Nachmittags	80	38,5	26
"	3	"	"	76	37,3	26
"	5	"	"	80	37,9	24
* "	6	"	"	86	39,2	24
"	7	"	"	72	37,7	24
"	8	"	"	74	36,6	22
** Am 29. Juli	7	"	Vormittags	62	38,5	32
"	8	"	"	60	37,2	24
"	10	"	"	62	37	22
** "	11	"	"	92	38,5	30
"	1	"	Nachmittags	80	37,8	36
* "	3	"	"	86	39,3	26
"	4	"	"	76	37,9	24
"	5	"	"	72	37,5	22
"	7	"	"	80	37	24
Am 30. Juli	7	"	Vormittags	84	37,3	32
"	9	"	"	80	37,4	26

		Puls	Temperatur	Respiration
	Am 30. Juli 11 Uhr Vormittags	86	37,5	26
	„ 1 „ Nachmittags	82	37,8	24
**	„ 3 „ „	84	38,5	24
	„ 5 „ „	76	37,3	24
	„ 7 „ „	72	37	26
	„ 9 „ „	68	36,7	24
	Am 31. Juli 7 „ Vormittags	84	37,6	26
	„ 9 „ „	86	37,8	24
	„ 11 „ „	88	38,1	24
	„ 2 „ Nachmittags	92	38	22
	„ 7 „ „	76	38,2	22
	Am 1. August 7 „ Vormittags	86	37,5	24
	„ 10 „ „	98	37,5	28
	„ 12 „ „	96	37,6	26
	„ 3 „ Nachmittags	92	37	24
	„ 7 „	86	37,2	22
	Am 2. August 7 „ Vormittags	68	36,3	22
	„ 10 „ „	64	37,6	24
	„ 12 „ „	68	38,2	22

Die Kranke wird an diesem Tage auf Verlangen der Eltern entlassen.

4.

T. M., Mädchen von 6½ Jahren, wird am 13. August 1886 aufgenommen und am 3. September als Reconvalescentin entlassen.

Sensorium frei. Keine Roseola. Milz geschwellt. Zunge roth, feucht, charakteristische Sedes.

		Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 13. August 5½ Uhr Nachmittags	118	40,2	40
**	„ 6½ „ „	116	39,1	38
	„ 7½ „ „	92	38	36
**	„ 11½ „ „	116	40,3	40
	„ 12½ „ „	104	37,7	24
**	Am 14. August 7 „ Vormittags	110	39,2	40
**	„ 8 „ „	100	38,4	32
	„ 9 „ „	98	37,2	22
	„ 11½ „ „	98	37,2	24
**	„ 3 „ Nachmittags	110	40,4	38
**	„ 4 „ „	100	38,5	38
	„ 5 „ „	98	37,7	36
**	„ 9 „ „	118	40,5	46
**	„ 10 „ „	110	39,2	34
**	Am 15. August 3 „ Vormittags	120	40,4	40
**	„ 4½ „ „	110	39,5	36
	„ 6½ „ „	100	37,5	32
**	„ 10 „ „	118	39,9	36
**	„ 11 „ „	110	39	38
	„ 12 „ „	100	38	34
**	„ 3 „ Nachmittags	112	40	38
**	„ 4 „ „	116	39,2	40
	„ 5 „ „	106	38,4	38
*	„ 9 „ „	120	40,5	40

				Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 15. August	10 1/2 Uhr	Nachmittags	110	39	30
	"	12 "	"	98	37	30
*	Am 16. August	4 "	Vormittags	116	40,9	38
**	"	5 1/2 "	"	100	39,1	26
	"	7 1/2 "	"	98	37,6	24
**	"	10 "	"	120	40,5	38
**	"	11 "	"	108	39,1	36
	"	12 "	"	100	38,1	28
**	"	3 "	Nachmittags	116	40,5	38
**	"	4 "	"	112	39,3	34
	"	5 "	"	108	38,3	30
*	"	8 "	"	118	41,1	40
**	"	9 "	"	128	39,2	36
	"	10 "	"	98	38	24
*	Am 17. August	2 1/2 "	Vormittags	112	40,4	34
	"	3 1/2 "	"	104	39,8	32
	"	5 1/2 "	"	100	37	24
*	"	9 1/2 "	"	120	40,3	40
**	"	10 1/2 "	"	116	39	30
	"	12 "	"	100	38,1	30
**	"	3 "	Nachmittags	114	40,2	38
*	"	4 "	"	108	39	36
	"	5 "	"	100	38,1	32
*	"	8 "	"	110	39	32
**	"	9 "	"	104	38,8	30
	"	10 "	"	98	37,6	28
*	Am 18. August	2 "	Vormittags	110	40,3	40
**	"	3 "	"	100	38,7	28
	"	4 1/2 "	"	98	37,5	28
*	"	8 "	"	100	38,5	34
	"	9 "	"	100	38,2	24
*	"	12 "	"	112	38,9	34
*	"	1 "	Nachmittags	108	38,6	36
	"	2 1/4 "	"	96	37,8	28
*	"	5 "	"	112	39,6	36
*	"	6 "	"	114	39,7	40
**	"	7 "	"	112	38,4	36
	"	8 "	"	116	37,6	32
*	"	12 "	"	120	40,3	40
*	Am 19. August	1 "	Vormittags	120	39,3	40
	"	2 "	"	92	38,1	28
	"	7 1/2 "	"	98	38	32
*	"	10 1/2 "	"	136	40,4	40
*	"	12 "	"	100	39,6	40
	"	1 "	Nachmittags	88	37,9	30
**	"	4 "	"	126	38,4	32
**	"	5 "	"	106	38,5	32
	"	6 1/2 "	"	94	37,8	34
*	Am 20. August	12 1/2 "	Vormittags	130	40,4	40
**	"	1 3/4 "	"	90	38,4	30
	"	6 "	"	88	36,5	24
	"	10 "	"	104	39,7	36
*	"	11 1/2 "	"	120	40,5	40
**	"	12 1/2 "	Nachmittags	118	39,6	36
**	"	1 1/2 "	"	104	38,3	24
	"	2 1/2 "	"	98	37	26

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 20. August	5½	Uhr	Nachmittags	98	37,5	30
*	„	9	„	„	124	40,5	40
**	„	10	„	„	100	38,5	24
	„	11	„	„	98	37	24
*	Am 21. August	5	„	Vormittags	120	39,7	36
**	„	6½	„	„	100	38,3	30
	„	7½	„	„	108	37,4	30
	„	11	„	„	118	38,1	34
*	„	1½	„	Nachmittags	112	40,1	38
**	„	2½	„	„	92	38,8	28
	„	3½	„	„	86	37,8	24
	„	4½	„	„	88	37	28
	„	5½	„	„	76	37,4	32
**	„	6½	„	„	104	38,1	32
**	„	7½	„	„	104	38,2	36
	„	8½	„	„	90	37,1	24
	„	9½	„	„	86	36,5	26
	„	10½	„	„	84	36,6	24
	„	11½	„	„	86	37,8	28
**	Am 22. August	12½	„	Vormittags	112	39,9	36
**	„	1½	„	„	114	40	36
**	„	2½	„	„	96	38,4	32
	„	3½	„	„	80	36,7	24
	„	4½	„	„	82	36,6	24
	„	5½	„	„	84	36,8	26
	„	6½	„	„	80	36,9	30
	„	7½	„	„	90	37,6	38
**	„	8½	„	„	112	38,9	40
	„	9½	„	„	88	38,3	36
	„	10½	„	„	84	37,8	34
	„	11½	„	„	88	37	34
	„	12½	„	Nachmittags	90	37,5	40
**	„	1½	„	„	96	39	38
	„	2½	„	„	92	38,4	36
	„	3½	„	„	96	37,8	44
	„	4½	„	„	86	37,6	40
	„	5½	„	„	86	37,9	44
**	„	6½	„	„	94	38,4	36
**	„	7½	„	„	102	39,3	40
	„	8½	„	„	80	37,8	38
	„	9½	„	„	72	37	32
	„	10½	„	„	76	37,3	34
**	„	11½	„	„	92	38,4	34
**	Am 23. August	12½	„	Vormittags	98	38,2	32
	„	1½	„	„	76	36,9	22
	„	2½	„	„	74	36,6	24
	„	3½	„	„	72	36,6	26
	„	4½	„	„	74	36,4	24
	„	5½	„	„	80	36,7	28
	„	6½	„	„	66	37,3	30
	„	7½	„	„	100	37,8	36
**	„	8½	„	„	92	38,2	28
	„	9½	„	„	78	38	34
	„	10½	„	„	76	37,7	32
	„	11½	„	„	88	38	36
**	„	12½	„	Nachmittags	88	38,7	37

			Puls	Temperatur	Respiration
	Am 23. August $1^1/_2$	Uhr Nachmittags	80	37,9	36
	" $2^1/_2$	" "	64	37,2	30
	" $3^1/_2$	" "	66	37	32
	" $4^1/_2$	" "	80	37,2	34
	" $5^1/_2$	" "	100	37,7	28
	" $6^1/_2$	" "	104	38	38
	" $7^1/_2$	" "	80	38	36
	" $8^1/_2$	" "	80	37,7	30
**	" $9^1/_2$	" "	82	38,2	28
	" $10^1/_2$	" "	68	37,8	26
	" $11^1/_2$	" "	66	37	26
	Am 24. August $12^1/_2$	" Vormittags	68	36,4	26

Von hier ab überschreitet die Temperatur nicht mehr die normale Grenze. Die Respiration bleibt noch etwas beschleunigt, während die Pulsfrequenz vielfach unter der Norm: 60—70 steht.

Dass dieser Fall zu den schwereren gehörte, ergiebt sich aus dem immer erneuten schnellen Ansteigen der Temperatur. Demgemäss bezifferte sich auch der Verbrauch des Thallin auf 11,0 g. In den ersten zehn Tagen des Spitalaufenthaltes wurde es fast stets nöthig, der ersten Gabe des Mittels nach Ablauf einer Stunde eine zweite, einige Male auch noch eine dritte folgen zu lassen, bis es gelang, die Temperatur unter die Fieberhöhe herabzudrücken. Zuweilen hielt sich die Temperatur trotz Anwendung des Mittels über 38. Natürlich ist dies kein Beweis gegen die Wirkung des letzteren, sondern kennzeichnet nur die Heftigkeit des Fiebers und die Intensität des Krankheitsprocesses.

5.

A. K., Mädchen von 7½ Jahren, am 8. August 1886 aufgenommen und am 10. October geheilt entlassen.

Sensorium benommen, Milz vergrössert, Bronchialcatarrh. Exanthem deutlich. Charakteristische Sedes, unfreiwillig entleert.

Am 15. August: Lebhafter Leibschmerz, Abdomen tympanitisch. Die Durchfälle dauern fort und am 17. August tritt verbreitete Miliaria auf.

Am 24. August: Schmerzen im rechten Knie- und linken Fussgelenk. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Am 30. August: ein Zellgewebsabscess in der rechten Schläfe incidirt und mit Jodoform verbunden.

Am folgenden Tage ein Abscess an der Stirn incidirt. Durchfall dauert fort.

Am 5. September: bei fortwährendem Fieber die Wunden von guter Beschaffenheit. Schmerzen im rechten Kniegelenk

ohne Röthung und Schwellung. Graugelbliche Gesichtsfarbe. Reichliche dünnflüssige Sedes.

Am folgenden Tage Durchfälle mit Blut und Eiter gemischt.

Am 10. September: die gesammten Krankheitserscheinungen und namentlich die Durchfälle lassen nach und es leitet sich allmählich die Reconvalescenz ein.

				Puls	Temperatur	Respiration
*Am 8. August	12½	Uhr	Nachmittags	122	39	44
** „	1½	„	„	130	38,4	32
„	2½	„	„	114	37	28
„	5½	„	„	122	35,7	34
** „	8½	„	„	122	38,2	32
*Am 9. August	6½	„	Vormittags	124	39,7	36
** „	7½	„	„	120	38,9	30
„	8½	„	„	116	36,8	32
„	11½	„	„	102	35,7	32
„	3	„	Nachmittags	156	36,9	32
** „	5½	„	„	132	40,6	58
„	6½	„	„	140	38,6	38
„	7½	„	„	122	37,5	30
** „	10½	„	„	138	40,0	32
„	11½	„	„	112	39,6	30
Am 10. August	12½	„	Vormittags	98	38,3	28
** „	6	„	„	122	40,4	28
** „	7	„	„	128	39,0	30
„	8	„	„	113	37,3	30
„	11	„	„	136	37,5	28
** „	2	„	Nachmittags	118	40,2	40
** „	3	„	„	120	39,2	36
„	4	„	„	120	37,9	32
„	7	„	„	130	36,7	28
** „	9½	„	„	134	40,1	40
** „	10½	„	„	126	38,7	40
** Am 11. August	6	„	Vormittags	146	40,2	28
** „	7	„	„	130	38,7	30
„	8	„	„	130	37,6	36
„	11	„	„	130	37,2	28
** „	1	„	Nachmittags	128	39,8	40
** „	2	„	„	130	38,6	36
„	3	„	„	130	36,8	36
„	6	„	„	116	36,7	30
** „	8½	„	„	120	39,4	48
** „	9½	„	„	136	39,1	30
„	12	„	„	124	37	32
** Am 12. August	3½	„	Vormittags	130	40,4	40
** „	4½	„	„	116	39	34
„	6	„	„	120	37,1	30
„	9	„	„	120	7,7	36
** „	11½	„	„	140	40	38
** „	12½	„	Nachmittags	134	38,7	32
„	1½	„	„	126	37,6	28
** „	4¾	„	„	130	38,5	38
„	6	„	„	130	38,3	32

				Puls	Temperatur	Respiration
**Am 12. August	8	Uhr	Nachmittags	122	38,6	24
** „	9	„	„	124	38,3	24
„	12	„	„	108	36,2	24
**Am 13. August	3½	„	Vormittags	124	39,4	40
** „	4½	„	„	128	39,6	36
„	6	„	„	116	37,4	20
„	9	„	„	118	37,5	30
** „	11½	„	„	130	40,3	36
** „	12½	„	Nachmittags	128	38,7	30
„	1½	„	„	118	37,5	24
** „	5	„	„	136	38,9	40
** „	6	„	„	130	38,7	36
„	7	„	„	112	37,8	30
** „	11½	„	„	140	40,3	38
**Am 14. August	12½	„	Vormittags	136	38,5	34
** „	7	„	„	128	40,4	36
** „	8	„	„	120	39,1	36
„	9	„	„	112	37,5	36
„	11½	„	„	118	37,6	36
** „	3	„	Nachmittags	120	40,4	38
** „	4	„	„	120	39,5	36
„	5	„	„	118	37,7	32
** „	9	„	„	120	40	40
„	10	„	„	120	39,4	36
**Am 15. August	3	„	Vormittags	120	38,5	40
** „	4½	„	„	124	39,5	36
„	6½	„	„	100	36,4	32
** „	10	„	„	126	38,5	32
** „	11½	„	„	138	39	36
„	12½	„	Nachmittags	128	37,6	34
„	3	„	„	126	37	30
** „	5½	„	„	120	41	38
** „	6½	„	„	136	39,2	36
„	7¾	„	„	120	37,3	28
** „	11	„	„	132	38,5	34
**Am 16. August	3	„	Vormittags	118	40,5	36
** „	4½	„	„	122	39	38
„	6½	„	„	100	37,2	30
** „	10	„	„	140	40,7	40
** „	11	„	„	122	39,1	30
„	12	„	„	100	37,4	28
** „	3	„	Nachmittags	118	38,4	26
** „	4	„	„	122	39,3	34
„	5	„	„	110	38[illegible]	32
** „	8	„	„	118	39,5	36
** „	9	„	„	126	39,2	34
„	10	„	„	112	37,7	24
**Am 17. August	2½	„	Vormittags	120	40,3	40
** „	3½	„	„	116	39,5	36
„	5½	„	„	108	36,5	26
** „	9½	„	„	118	40,4	40
** „	10½	„	„	126	39,2	32
„	12	„	„	120	37,9	30
** „	3	„	Nachmittags	124	39	34
** „	4	„	„	120	39,5	30
„	5	„	„	118	38	30

					Puls	Temperatur	Respiration
*	Am 17. August	9	Uhr	Nachmittags	128	40,3	32
**	„	10½	„	„	130	39,5	30
	„	11	„	„	120	37,9	28
	Am 18. August	2	„	Vormittags	108	36,3	30
*	„	4½	„	„	120	40,3	38
	„	6½	„	„	104	37,6	28
**	„	11	„	„	124	40	40
**	„	12	„	„	120	38,7	36
	„	1½	„	Nachmittags	114	37,5	24
**	„	5	„	„	120	39,1	30
*	„	6	„	„	128	39,7	36
	„	7	„	„	124	37,7	32
*	Am 19. August	12½	„	Vormittags	130	39	40
**	„	1½	„	„	128	39,7	36
	„	2½	„	„	116	38,2	30
	„	7½	„	„	100	37,6	34
**	„	10½	„	„	134	40	38
**	„	12	„	„	130	38,5	36
	„	1	„	Nachmittags	108	37,4	30
**	„	4	„	„	128	38,3	36
**	„	5	„	„	124	39,5	34
	„	6½	„	„	108	37,8	30
*	Am 20. August	12½	„	Vormittags	128	40	38
**	„	1¾	„	„	120	38,6	28
	„	6	„	„	100	36,5	24
*	„	10	„	„	120	40	38
*	„	11½	„	„	140	40,2	46
**	„	12½	„	Nachmittags	130	40,3	40
**	„	1½	„	„	122	38,5	32
	„	2½	„	„	120	36,8	26
	„	5½	„	„	104	36,4	30
**	„	9	„	„	138	39,5	40
**	„	10	„	„	120	39,3	28
*	Am 21. August	5	„	Vormittags	134	40,8	38
**	„	6½	„	„	108	38,3	30
	„	7½	„	„	114	37	30
	„	11	„	„	118	37,4	34
**	„	1½	„	Nachmittags	134	40,1	38
**	„	2½	„	„	124	39	28
	„	3½	„	„	122	37,5	28
	„	4½	„	„	118	36,8	30
	„	5½	„	„	100	37,7	28
	„	6½	„	„	104	37,5	24
**	„	7½	„	„	120	39,6	24
**	„	8½	„	„	124	39,8	26
	„	9½	„	„	118	37,8	26
	„	10½	„	„	102	36,8	24
	„	11½	„	„	100	36,7	26
	Am 22. August	12½	„	Vormittags	102	37	28
**	„	1½	„	„	108	38,9	30
**	„	2½	„	„	120	39,5	26
	„	3½	„	„	104	37,5	24
	„	4½	„	„	100	36,9	26
	„	5½	„	„	102	36,7	26
	„	6½	„	„	90	36,5	28
	„	7½	„	„	100	37,2	30

					Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 22. August	8½	Uhr	Vormittags	108	38,7	30
**	,,	9½	,,	,,	118	39,7	32
	,,	10½	,,	,,	104	38	28
	,,	11½	,,	,,	104	37,4	28
	,,	12½	,,	Nachmittags	104	37,4	26
**	,,	1½	,,	,,	106	38,9	24
**	,,	2½	,,	,,	110	38,1	32
	,,	3½	,,	,,	102	38	24
	,,	4½	,,	,,	102	37,4	34
	,,	5½	,,	,,	106	37,4	26
**	,,	6½	,,	,,	94	38,2	20
	,,	7½	,,	,,	104	37,9	28
	,,	8½	,,	,,	80	36,6	26
	,,	9½	,,	,,	84	36	20
	,,	10½	,,	,,	92	36,3	20
	,,	11½	,,	,,	94	37,3	20
**	Am 23. August	12½	,,	Vormittags	118	39,5	34
**	,,	1½	,,	,,	122	39,2	28
	,,	2½	,,	,,	104	37,9	26
	,,	3½	,,	,,	98	36,9	24
	,,	4½	,,	,,	96	36,5	22
	,,	5½	,,	,,	98	36,8	20
	,,	6½	,,	,,	80	37	22
	,,	7½	,,	,,	100	38,2	24
	,,	8½	,,	,,	108	38,2	38
	,,	9½	,,	,,	100	37,8	30
	,,	10½	,,	,,	90	37,2	22
	,,	11½	,,	,,	104	37,2	32
	,,	12½	,,	Nachmittags	118	37,4	24
**	,,	1½	,,	,,	116	38,8	36
**	,,	2½	,,	,,	120	39,7	30
**	,,	3½	,,	,,	110	38,5	32
	,,	4½	,,	,,	100	37,4	34
	,,	5½	,,	,,	104	36,8	26
	,,	6½	,,	,,	104	36,8	28
	,,	7½	,,	,,	100	36,7	30
	,,	8½	,,	,,	102	37,1	30
**	,,	9½	,,	,,	122	39,2	28
**	,,	10½	,,	,,	128	39,5	28
**	,,	11½	,,	,,	118	38,3	26
	Am 24. August	12½	,,	Vormittags	100	36,8	22
	,,	1½	,,	,,	102	36,1	20
	,,	2½	,,	,,	92	36	24
	,,	3½	,,	,,	100	36,7	24
	,,	4½	,,	,,	102	37,1	22
**	,,	5½	,,	,,	126	39,8	28
**	,,	6½	,,	,,	120	39,5	28
**	,,	7½	,,	,,	116	38,3	24
	,,	8½	,,	,,	104	37,4	26
	,,	9½	,,	,,	100	37,2	24
	,,	10½	,,	,,	100	37	24
**	,,	11½	,,	,,	100	38,4	24
**	,,	12½	,,	Nachmittags	100	39	26
**	,,	1½	,,	,,	100	38,2	24
	,,	2½	,,	,,	80	37,4	28
	,,	3½	,,	,,	110	36,3	30

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 24. August	4½	Uhr	Nachmittags	100	37,5	28
	"	5½	"	"	118	37,5	30
**	"	6½	"	"	130	39,9	38
**	"	7½	"	"	126	40,2	34
**	"	8½	"	"	130	38,8	32
	"	9½	"	"	112	36,8	28
	"	10½	"	"	92	36,2	22
	"	11½	"	"	76	36,1	24
	Am 25. August	12½	"	Vormittags	98	36,2	28
	"	1½	"	"	104	37,2	26
**	"	2½	"	"	124	39,5	30
**	"	3½	"	"	128	39,7	32
**	"	4½	"	"	120	38,8	28
	"	5½	"	"	104	37,4	26
	"	6½	"	"	100	37,1	26
	"	7½	"	"	116	37,4	30
**	"	8½	"	"	122	38,3	24
**	"	9½	"	"	130	39	30
**	"	10½	"	"	124	38,3	34
	"	11½	"	"	114	37,3	40
	"	1	"	Nachmittags	118	37,2	38
**	"	2	"	"	120	38,2	24
**	"	3	"	"	128	38,9	30
	"	4	"	"	112	38,1	30
	"	5	"	"	114	37,8	28
**	"	6	"	"	112	38,2	30
	"	7	"	"	116	37,9	30
	"	8	"	"	102	37,8	28
**	"	9	"	"	110	38,7	30
**	"	10	"	"	138	39,7	36
**	"	11	"	"	122	38,5	26
	"	12	"	"	104	37,3	24
	Am 26. August	1	"	Vormittags	102	36,8	22
	"	2	"	"	112	36,7	20
	"	3	"	"	116	37,7	22
**	"	4	"	"	132	40,4	32
**	"	5	"	"	124	39,8	30
**	"	6	"	"	116	38,6	32
	"	7	"	"	106	37,4	28
	"	8	"	"	104	36,7	28
	"	9	"	"	106	36,9	30
	"	10	"	"	112	36,8	28
	"	11	"	"	104	37,8	30
**	"	12	"	"	116	39	28
**	"	1	"	Nachmittags	132	39,3	36
	"	2	"	"	120	37,5	26
	"	3	"	"	96	36,8	24
	"	4	"	"	84	37	20
	"	5	"	"	108	37,5	24
**	"	6	"	"	118	38,5	30
**	"	7	"	"	130	39,3	36
**	"	8	"	"	124	38,3	36
	"	9	"	"	110	36,8	24
	"	10	"	"	80	36	22
	"	11	"	"	92	35,8	20
	"	12	"	"	102	36,6	24

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 27. August	1	Uhr	Vormittags	122	37,3	20
*	„	2	„	„	138	40,5	36
**	„	3	„	„	128	39,6	34
	„	4	„	„	118	38	26
	„	5	„	„	104	37,2	24
	„	6	„	„	118	36,3	26
	„	7	„	„	100	36,9	28
	„	8	„	„	106	37,1	24
	„	9	„	„	120	37,5	28
**	„	10	„	„	124	38,4	30
**	„	11	„	„	122	39,1	28
	„	12	„	„	114	37,8	28
	„	1	„	Nachmittags	94	36,9	24
	„	2	„	„	100	37	24
**	„	3	„	„	108	38,3	28
**	„	4	„	„	124	39	26
	„	5	„	„	120	38	30
	„	$6\frac{1}{2}$	„	„	108	37,5	36
	„	$7\frac{1}{2}$	„	„	116	37,8	28
**	„	$8\frac{1}{2}$	„	„	124	38,5	30
**	„	$9\frac{1}{2}$	„	„	126	39,1	30
	„	$10\frac{1}{2}$	„	„	102	37,1	26
	„	$11\frac{1}{2}$	„	„	96	36,5	24.

Ich breche hier die lange Tabelle ab, weil aus dem bisherigen Gange des Fiebers der Einfluss des Thallin deutlich zu ersehen ist. Die Krankheit macht ihren gesetzmässigen Verlauf, indem die Symptome allmählich mehr schwinden und die fieberfreie Zeit nach der Darreichung des Mittels immer länger wird. Seit dem 21. September ist kein Thallin mehr gegeben worden. Das Kind tritt hiermit in die entschiedene Reconvalescenz ein und wird gesund und gekräftigt am 10. October entlassen.

Auch in diesem Fall ist es nöthig gewesen, in der Regel nach Ablauf einer Stunde die Gabe des Thallin ein oder auch zum zweiten Mal zu wiederholen. Nachdem in den ersten beiden Tagen des Spitalaufenthaltes nach 0,25, welchem nach einer Stunde 0,125 folgte, die Temperatur bis auf 35,7 gesunken war, habe ich in den folgenden Tagen nicht mehr als 0,125 gegeben und erst später bei lebhafterem Fieber hie und da wieder 0,25 nehmen lassen. Am 20. August wurde ein lauwarmes Bad mit kalter Uebergiessung wegen beträchtlicher Betäubung der Kranken gegeben. Dasselbe hatte aber nicht den mindesten Einfluss auf die hohe Temperatur von 40. Anderthalb Stunden später war die Temperatur noch auf 40,2 gestiegen. In der Regel setzte das Thallin die Temperatur um 2—3 und 3—4 herab, seltener um 1—2, und noch seltener über 4. Die Dauer der Defervescenz betrug durchschnittlich 4—6 Stunden, seltener 7, noch seltener weniger oder mehr, ein Mal bis 13 Stunden.

6.

H. H., ein Mädchen von 1½ Jahr, am 2. Juli aufgenommen und am 23. Juli entlassen.

Profuse charakteristische Durchfälle. Zunge roth, mit Neigung zur Trockenheit. Milz mässig geschwellt. Kein Exanthem. Bronchialcatarrh.

Am 15. Juli: Bronchopneumonie H. R.

Am 23. Juli: in der Reconvalescenz auf Verlangen der Angehörigen entlassen.

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 2. Juli	3	Uhr	Nachmittags	138	38	44
* „	6	„	„	150	39,4	42
* „	9	„	„	148	39,1	40
Am 3. Juli	7	„	Vormittags	142	38,3	38
„	10	„	„	150	38,5	42
* „	1	„	Nachmittags	146	38,6	46
„	2	„	„	144	38	42
„	3	„	„	142	37,2	38
„	6	„	„	140	37,6	40
* „	7	„	„	142	38,3	42
„	8	„	„	144	38	42
„	9	„	„	142	37,8	40
Am 4. Juli	7	„	Vormittags	138	37,8	38
„	8	„	„	140	38	40
* „	9	„	„	138	38,8	40
„	10	„	„	128	37,9	36
„	11	„	„	124	37	34
„	5	„	Nachmittags	132	37,7	40
* „	6	„	„	144	38,8	42
„	7	„	„	140	37,8	40
Am 5. Juli	7	„	Vormittags	112	37,2	38
„	11	„	„	120	37,3	38
„	4	„	Nachmittags	118	37,1	26
„	7	„	„	116	36,9	34
Am 6. Juli	7	„	Vormittags	116	37	34
„	7	„	Nachmittags	120	36,8	32
Am 7. Juli	7	„	Vormittags	138	36,7	34
„	7	„	Nachmittags	122	36,8	34
Am 8. Juli	7	„	Vormittags	142	37,6	38
„	7	„	Nachmittags	120	37	32
Am 9. Juli	7	„	Vormittags	118	37,1	32
*Am 15. Juli	12	„	Vormittags	142	39,5	32
„	3	„	Nachmittags	120	37,8	26
„	6	„	„	128	38	26
* „	9	„	„	130	39,4	30
„	10	„	„	120	37,6	22
*Am 16. Juli	7	„	Vormittags	130	39,3	36
„	9	„	„	128	38	32
„	12	„	„	124	36	30
„	2	„	Nachmittags	122	37,6	34
* „	4	„	„	128	39 8	36
„	5	„	„	120	37	34
* „	6	„	„	140	39,8	40

				Puls	Temperatur	Respiration
Am 16. Juli	7	Uhr	Nachmittags	140	38	38
"	9	"	"	130	37,4	36
*Am 17. Juli	7	"	Vormittags	150	40,1	40
"	9	"	"	142	38	36
"	11	"	"	130	38	30
"	1	"	Nachmittags	128	38,1	28
* "	3	"	"	132	39,4	32
"	4	"	"	132	38,1	34
* "	6	"	"	140	39	32
* "	7	"	"	138	38,8	34
"	8	"	"	136	38,6	36
"	9	"	"	138	38	34
Am 18. Juli	7	"	Vormittags	128	37,1	34
"	8	"	"	130	37,4	32
"	9	"	"	136	37,9	34
* "	10	"	"	140	38,4	34
"	11	"	"	136	37,8	32
"	2	"	Nachmittags	126	37,1	30
"	6	"	"	124	36,2	28
"	9	"	"	126	36,5	24
Am 19. Juli	7	"	Vormittags	124	36,3	26
"	11	"	"	126	37	24
"	7	"	Nachmittags	122	37,1	24
Am 20. Juli	7	"	Vormittags	122	36,1	22
"	7	"	Nachmittags	126	36,3	26
Am 21. Juli	7	"	Vormittags	130	36,2	24
"	7	"	Nachmittags	124	36,6	22
Am 22. Juli	7	"	Vormittags	126	36	24
"	7	"	Nachmittags	118	36,4	26
Am 23. Juli	7	"	Vormittags	118	36,7	26

7.

E. B., Mädchen von 12 Jahren, am 23. Juli 1886 aufgenommen und am 4. August wesentlich gebessert auf Verlangen der Angehörigen wieder entlassen.

Sensorium frei. Zunge etwas belegt, mit gerötheter Spitze. Milz geschwellt. Dünnflüssige Sedes. Kein Exanthem.

				Puls	Temperatur	Respiration
*Am 23. Juli	6	Uhr	Nachmittags	96	39,3	36
** "	7	"	"	92	38,2	28
"	8	"	"	94	36,7	30
"	9	"	"	92	36,6	32
**Am 24. Juli	7	"	Vormittags	100	39	30
"	8	"	"	98	38,5	28
"	9	"	"	96	37,7	26
** "	10	"	"	102	38,4	30
* "	11	"	"	120	39,7	34
** "	12	"	"	116	38,5	34
"	1	"	Nachmittags	112	37,9	32
** "	2	"	"	104	38,2	30
"	3	"	"	100	37	28



				Puls	Temperatur	Respiration
Am	24. Juli	4 Uhr	Nachmittags	118	37,9	28
**	"	5 "	"	124	38,7	30
*	"	6 "	"	124	39,7	40
	"	7 "	"	114	37,7	34
	"	8 "	"	116	37,6	32
	"	10 "	"	114	37,4	28
*Am	25. Juli	7 "	Vormittags	116	39,5	28
	"	8 "	"	90	37,7	24
	"	9 "	"	76	36,5	26
	"	10 "	"	78	37	24
	"	11 "	"	76	37,9	26
	"	12 "	"	90	36,9	24
**	"	1 "	Nachmittags	106	38,4	28
**	"	2 "	"	100	38,3	30
	"	3 "	"	110	37,2	24
	"	4 "	"	92	36,5	28
	"	5 "	"	94	37	26
*	"	6 "	"	120	39,8	34
	"	7 "	"	100	37,9	32
**	"	8 "	"	98	38,9	30
	"	9 "	"	92	37,2	28
*Am	26. Juli	7 "	Vormittags	122	39,5	22
	"	8 "	"	86	37,1	22
	"	9 "	"	96	36,6	24
	"	10 "	"	92	37	24
	"	11 "	"	90	37,7	22
	"	1 "	Nachmittags	94	37,8	26
	"	2 "	"	100	38	28
*	"	3 "	"	124	40,1	36
	"	4 "	"	100	38	26
	"	5 "	"	84	36,8	24
	"	7 "	"	88	37,4	24
	"	9 "	"	86	37,8	26
**Am	27. Juli	7 "	Vormittags	106	38,5	30
	"	9 "	"	86	38,6	26
	"	11 "	"	84	37,6	26
*	"	1 "	Nachmittags	116	39	28
	"	3 "	"	96	37,5	28
	"	4 "	"	94	37,5	28
**	"	5 "	"	90	38,5	36
**	"	6 "	"	100	38,6	28
**	"	7 "	"	96	38,3	26
	"	8 "	"	94	37,1	26
	"	9 "	"	96	37,8	26
**Am	28. Juli	7 "	Vormittags	102	38,4	30
	"	10 "	"	70	36,3	28
**	"	1 "	Nachmittags	104	38,3	28
	"	3 "	"	100	37,6	22
**	"	5 "	"	106	38,6	26
**	"	6 "	"	118	38,9	26
	"	7 "	"	100	38	24
	"	8 "	"	92	37,6	22
*Am	29. Juli	7 "	Vormittags	104	39,3	26
	"	8 "	"	94	38	30
	"	10 "	"	80	36,6	26
	"	11 "	"	98	37	30

		Puls	Temperatur	Respiration
*	Am 29. Juli 1 Uhr Nachmittags	106	37,5	30
	" 2 " "	116	38	28
*	" 3 " "	122	40,1	30
	" 4 " "	118	38,1	26
	" 5 " "	90	37,7	24
	" 6 " "	96	38	22
*	" 7 " "	100	39,1	26
	" 8 " "	96	37,4	24.

Es genügt dies Bruchstück der Tabelle, um die Wirkungen des Thallin deutlich zu kennzeichnen. Das Mittel wurde jedes Mal zu 0,125 gereicht, sobald die Temperatur 38 überschritten hatte. War die Temperatur über 39 gestiegen, so betrug die Gabe 0,25. Meistentheils genügte eine Gabe, um das Fieber nach 1—2 Stunden aufzuheben. Seltener musste nach einer Stunde die zweite Gabe folgen. Die Dauer der fieberfreien Zeit betrug mehrere Stunden. Auch in diesem Fall zeigt sich, dass die Temperatur in der letzten Stunde vor der wieder erreichten Fieberhöhe schnell stieg. Die nächtlichen Messungen sind unterblieben, weil das Kind schlief.

Ich lasse nun noch in aller Kürze einige Fälle mit Bruchstücken der Tabellen folgen.

8.

M. M., Mädchen von 3 Jahren, am 13. August 1886 aufgenommen und am 3. September gesund entlassen.

Sensorium frei. Zunge belegt, feucht. Charakteristische Durchfälle. Milz geschwellt, keine Roseola.

		Puls	Temperatur	Respiration
**	Am 13. August 5½ Uhr Nachmittags	118	39,3	30
	" 6½ " "	112	37,8	34
	Am 14. August 7 " Vormittags	130	38,5	30
*	" 12½ " Nachmittags	108	38,5	24
	" 1½ " "	118	37,4	26
	" 5½ " "	100	36,3	28
*	" 9 " "	114	39	34
	" 10 " "	110	37,5	28
*	Am 15. August 3 " Vormittags	118	38,5	30
	" 6 " "	116	37,5	32
*	" 10 " "	120	38,8	28
	" 11 " "	110	37,8	28
	" 3 " Nachmittags	118	37,5	24
*	" 6 " "	118	39,5	30
	" 7 " "	124	37,7	30
	Am 16. August 1 " Vormittags	114	37,8	30
*	" 7 " "	120	38,8	36
	" 8 " "	100	37,1	30
	" 11½ " "	100	37,1	30
*	" 4½ " Nachmittags	122	39,8	30
	" 5½ " "	100	37	22.

Das Thallin wurde in diesem Fall in Dosen von 0,1 gereicht.

9.

G. H., ein Knabe von 6 Jahren, am 20. August 1886 aufgenommen und am 24. auf Verlangen der Mutter entlassen.

Soll seit mehreren Tagen Mittags einen Anfall von Frost mit nachfolgender Hitze und Schweiss haben.

Sensorium frei. Zunge roth, feucht. Milz beträchtlich geschwellt. Dünnflüssige Sedes. Kein Exanthem.

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 20. August	2	Uhr	Nachmittags	120	40	36
	„	3	„	„	112	39,7	32
	„	7	„	„	112	39,8	32
	„	9	„	„	120	39,9	36
	„	12	„	„	116	39,6	34
	Am 21. August	3	„	Vormittags	116	39,6	34
	„	6	„	„	118	39,2	36
	„	9	„	„	112	39,5	36
	„	12	„	„	130	40,2	36
	„	3	„	Nachmittags	120	39,3	40
	„	6	„	„	124	40	44
	„	9	„	„	120	39,8	40
	„	12	„	„	116	39,8	36
	Am 22. August	3	„	Vormittags	110	39,4	34
	„	6	„	„	106	38,6	32
	„	9	„	„	112	38,6	38
	„	12	„	„	144	39,8	38
**	„	12½	„	Nachmittags	122	40,2	38
	„	1½	„	„	112	37,3	32
	„	2½	„	„	82	37,9	32
	„	3½	„	„	96	37,9	32
**	„	4½	„	„	118	39,8	40
	„	5½	„	„	110	38,4	36
	„	6½	„	„	82	37,9	34
	„	7½	„	„	82	36,2	30
	„	8½	„	„	80	36	30
	„	9½	„	„	100	36,4	28
**	„	10½	„	„	140	39,1	32
**	„	11½	„	„	138	39,4	32
**	Am 23. August	12½	„	Vormittags	108	38,3	32
	„	1½	„	„	98	36,1	28
	„	2½	„	„	90	35,9	26
	„	3½	„	„	80	35,8	24
	„	4½	„	„	86	36,4	26
	„	5½	„	„	122	37,2	32
**	„	6½	„	„	120	38,5	32
**	„	7½	„	„	108	38,5	36
	„	8½	„	„	102	37,8	30
	„	9½	„	„	78	37,1	34
	„	10½	„	„	100	37,1	32
	„	11½	„	„	104	37,5	32
**	„	12½	„	Nachmittags	120	39	34
**	„	1½	„	„	130	39,7	36
	„	2½	„	„	106	38,2	34
	„	3½	„	„	100	37,9	34

	Puls	Temperatur	Respiration
** Am 23. August $4^1/_2$ Uhr Nachmittags	114	38,4	34
„ $5^1/_2$ „ „	104	37,9	30
„ $6^1/_2$ „ „	80	36,6	28
„ $7^1/_2$ „ „	100	37,5	32
** „ $8^1/_2$ „ „	108	38,7	36
** „ $9^1/_2$ „ „	140	39,3	44
** „ $10^1/_2$ „ „	124	38,6	34
„ $11^1/_2$ „ „	90	37,8	28
Am 24. August $12^1/_2$ „ Vormittags	84	35,8	24
„ $1^1/_2$ „ „	80	35,6	26
„ $2^1/_2$ „ „	128	37,4	34
** „ $3^1/_2$ „ „	122	39,4	36
** „ $4^1/_2$ „ „	120	39	38
„ $5^1/_2$ „ „	104	38	30
„ $6^1/_2$ „ „	104	37,7	30
„ $7^1/_2$ „ „	110	37,8	34
** „ $8^1/_2$ „ „	122	38,6	40
„ $9^1/_2$ „ „	114	38	30
„ $10^1/_2$ „ „	100	37,5	28
** „ $11^1/_2$ „ „	100	38,2	38
„ $12^1/_2$ „ „	120	38,8	36.

Die Tag und Nacht stündlich ausgeführten Messungen geben ein sehr anschauliches Bild von den Wirkungen des schwefelsauren Thallin. In den ersten 46 Stunden des Spitalaufenthaltes ist dies Mittel nicht gegeben worden, weil durch den unbehinderten Verlauf des Fiebers die Diagnose gesichert werden sollte.

10.

P. L., ein Knabe von 13 Jahren, mit ablaufendem Typhus, am 15. Juli 1886 aufgenommen und am 31. Juli geheilt entlassen.

Leichte Benommenheit, Roseola, Milz geschwellt, Zunge belegt, mit rothen Rändern, spärliche, dünnflüssige Sedes.

	Puls	Temperatur	Respiration
**Am 15. Juli 3 Uhr Nachmittags	78	38,7	24
„ 4 „ „	76	38	24
„ 5 „ „	64	37,3	22
„ 6 „ „	64	37,9	22
„ 7 „ „	70	37,7	22
** „ 8 „ „	80	38,5	22
„ 9 „ „	72	38	22
** „ 10 „ „	76	38,7	20
Am 16. Juli 7 „ Vormittags	64	37	20
„ 9 „ „	64	37,6	20
„ 12 „ „	80	38,4	24
„ 1 „ Nachmittags	70	37,5	22
„ 4 „ „	72	37,8	22
** „ 5 „ „	74	38,3	22
„ 7 „ „	68	37	20
**Am 17. Juli 7 „ Vormittags	72	38,5	22
„ 9 „ „	70	37,1	22.



Von hier ab überschreitet die Temperatur nicht mehr die normalen Grenzen. Aus der zum Theil unter der Norm stehenden Pulsfrequenz muss man schliessen, dass dem Tage der Aufnahme beträchtlichere Fieberbewegungen voraufgegangen sind.

11.

R. B., ein Knabe von 7 Jahren, am 5. September 1886 aufgenommen und am 7. October geheilt entlassen.

Sensorium frei. Zunge trocken, geröthet. Bauch aufgetrieben, bei Druck empfindlich. Charakteristische Sedes. Milz geschwellt. Diffuser Bronchialcatarrh.

Kein Exanthem.

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 5. September	1	Uhr	Nachmittags	120	40,2	38
**	„	2	„	„	122	40,3	32
	„	3	„	„	100	38,1	26
	„	4	„	„	92	36,9	28
	„	5	„	„	90	36,7	26
	„	6	„	„	92	37,8	30
**	„	7	„	„	98	38,8	30
**	„	8	„	„	100	38,9	32
	„	9	„	„	88	37,2	28
	„	10	„	„	86	36,2	28
	„	11	„	„	84	36	30
	„	12	„	„	86	36,5	24
**	Am 6. September	1	„	Vormittags	114	38,4	32
	„	2	„	„	108	38,2	28
	„	3	„	„	96	37,9	24
	„	4	„	„	92	37,4	26
	„	5	„	„	100	37,8	26
**	„	6	„	„	104	38,4	24
	„	7	„	„	102	37,8	20
	„	8	„	„	100	37,5	30
	„	9	„	„	102	37,9	28
**	„	10	„	„	110	39,3	28
**	„	11	„	„	112	38,6	28
	„	12	„	„	100	37,1	26
	„	1	„	Nachmittags	96	36,3	26
	„	2	„	„	90	36,4	26
	„	3	„	„	90	35,9	26
	„	4	„	„	110	36,8	28
	„	5	„	„	110	37,2	28
**	„	6	„	„	120	38,9	26
	„	7	„	„	114	38	26
	„	8	„	„	104	37,3	28
	„	9	„	„	98	38,1	28
**	„	10	„	„	128	40,1	32
**	„	11	„	„	116	39,2	30
	„	12	„	„	98	37,1	24
	Am 7. September	1	„	Vormittags	100	36,1	24
	„	2	„	„	90	36,1	24
	„	3	„	„	92	36,3	22

					Puls	Temperatur	Respiration
	Am 7. September	4	Uhr	Vormittags	98	37,4	26
**	„	5	„	„	104	38,3	28
	„	6	„	„	104	37,9	28
	„	7	„	„	100	37,9	28
	„	8	„	„	104	38,1	26
**	„	9	„	„	122	39,7	26
**	„	10	„	„	120	39,6	30
	„	11	„	„	100	37,9	30
	„	12	„	„	90	37,5	28
	„	1	„	Nachmittags	82	37,4	28
	„	2	„	„	88	37,4	26
**	„	3	„	„	90	38,6	26
	„	4	„	„	92	37,9	28
	„	5	„	„	82	37,7	28
	„	6	„	„	98	37,8	28
**	„	7	„	„	120	38,7	30
**	„	8	„	„	112	38,7	28
	„	9	„	„	96	37,3	24
	„	10	„	„	98	36,1	24
	„	11	„	„	88	36,6	26
**	„	12	„	„	108	38,3	26
	Am 8. September	1	„	Vormittags	106	38,4	26
	„	2	„	„	88	37	24
	„	3	„	„	82	36	26
	„	4	„	„	96	36,3	26
	„	5	„	„	98	37,1	24
**	„	6	„	„	112	38,5	26
**	„	7	„	„	108	38,4	24
	„	8	„	„	100	37,5	24
	„	9	„	„	96	37,2	26
	„	10	„	„	100	37,4	26
**	„	11	„	„	100	38,3	26
	„	12	„	„	92	38	28
	„	2	„	Nachmittags	92	37,3	24
	„	3	„	„	86	37	26
	„	4	„	„	82	37	24
**	„	5	„	„	112	38,8	30
**	„	6	„	„	120	39,2	30
	„	7	„	„	96	38,2	26
	„	8	„	„	92	38	24
	„	9	„	„	98	38,2	26
**	„	10	„	„	116	41	30
**	„	11	„	„	106	39,2	26
	„	12	„	„	78	36,6	24
	Am 9. September	1	„	Vormittags	100	35,9	26
	„	2	„	„	82	36,1	24
	„	3	„	„	88	36,2	26
	„	4	„	„	92	36,8	26
	„	5	„	„	98	37,3	24
**	„	6	„	„	124	39,1	30
**	„	7	„	„	120	39	28
	„	8	„	„	88	37,5	30
	„	9	„	„	88	36,5	28
	„	10	„	„	86	36,6	26
	„	11	„	„	92	37,3	24
**	„	12	„	„	90	38,2	26

			Puls	Temperatur	Respiration
**Am 9. September	1 Uhr	Nachmittags	92	38,3	28
„	3 „	„	70	36,3	22
„	4 „	„	64	35,6	20
„	5 „	„	88	36,7	22
„	6 „	„	94	37,5	26
** „	7 „	„	124	40,3	40
** „	8 „	„	120	40,1	32
„	9 „	„	102	38,2	30
„	10 „	„	80	36,4	26
„	11 „	„	84	36,2	26
„	12 „	„	86	36,5	28

Ich schliesse diese lange Tabelle hier ab, weil aus dem Vorstehenden die Wirkung des Thallin vollkommen ersichtlich ist.

Ueberblickt man die vorstehenden Fälle, in welchen in der Regel die Messungen stündlich ausgeführt worden sind, so ergiebt sich zunächst, dass die Darreichung des Thallin nirgends auf Hindernisse gestossen ist. In der Mehrzahl der Fälle wurde es gut vertragen, sehr selten ist Uebelkeit oder Erbrechen aufgetreten. Der Urin erhielt fast regelmässig eine schmutzig gelbgrüne Färbung. Mit der Herabsetzung der Temperatur war gewöhnlich ein mehr oder minder profuser Schweiss verbunden. Wenn nach einer Gabe Thallin die Temperatur nicht in die normalen Grenzen hinabgedrückt war, so wurde nach Ablauf einer Stunde eine zweite und nöthigenfalls eine dritte Gabe gereicht, bis die Temperatur die normale Höhe erreicht hatte. Nach wenigen oder mehreren Stunden begann die Temperatur, so lange die Krankheit nicht ihrem Ablauf nahe war, wieder zu steigen, anfangs allmählich, in der letzten Stunde vor der erreichten Fieberhöhe oft rapide, so dass in kurzer Zeit 40 und 41 erreicht waren. In solchen Fällen ist der Krankheitsprocess von grösserer Intensität gewesen als in denen, wo, nachdem ebenfalls nach Ueberschreitung von 38 das Thallin gereicht worden war, das Fieber 39 nicht überschritten hatte. Mit dem Abfall der Temperatur in die normalen Grenzen trat jedes Mal ein auffälliges Wohlbefinden des Kranken ein.

Das Thallin bewirkt demnach, sobald die hinreichende Menge gegeben ist, vollkommen sicher einen Abfall der Temperatur bis in die normalen Grenzen, womit gewöhnlich eine Abnahme der Frequenz des Pulses und der Respiration gleichen Schritt hält. Zuweilen bleibt die Frequenz des Pulses in oder sogar unter den normalen Grenzen, während die Temperatur doch noch ab und an mässige Fieberhöhe zeigt. Die erreichte fieberfreie Zeit ist von verschiedener Dauer, einige Male bis mehrere Stunden, gewöhnlich um so kürzer, je intensiver der Krankheitsprocess auftritt und je höhere Fiebergrade erreicht werden.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass das Thallin ein Mittel ist, um im Typhus die Fiebertemperatur vollkommen sicher herabzusetzen und dadurch die Benachtheiligung der einzelnen Organe durch die erhöhte Temperatur möglichst zu vermindern. Je kürzer die fieberfreie Zeit, um so häufiger muss dies Mittel gereicht werden, und so oft in stündlicher Pause, bis die Temperatur die normale Grenze erreicht hat. Es empfiehlt sich, dies Mittel zu geben, sobald die Temperatur 38 überschritten hat. Durchschnittlich folgte der Anwendung dieses Mittels eine ziemlich schnelle Reconvalescenz.

Es will scheinen, als ob die Herabsetzung der Temperatur durch das Thallin darin ihren Grund habe, dass ein Theil der Krankheitserreger zeitweise vernichtet, dass deren Vermehrung durch die wiederansteigende Temperatur angezeigt werde, bis der Höhepunkt häufig mit einem lebhaften Frostanfall erreicht wird. Jedenfalls ist die zerstörende Wirkung dieses Mittels auf die Krankheitserreger nicht ergiebig genug, denn man kann Stunden später, nachdem die Temperatur auf die untersten oder unter die normalen Grenzen herabgedrückt worden ist, nach verschiedener Frist wieder hohe Fiebergrade auftreten sehen. Es sind dies Erwägungen, welche noch weiterer Untersuchungen harren.

III.

Ueber Schrumpfniere im Kindesalter.

Von

R. Förster.

(Unter Zugrundelegung eines auf der Berliner Naturforscherversammlung in der pädiatrischen Section gehaltenen Vortrages.)

Die Schrumpfniere muss in jedem Falle als eine im Kindesalter seltene Krankheit gelten. Thomas in seiner Bearbeitung der diffusen Nierenerkrankungen des Kindesalters (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Bd. IV. 3. Abth. S. 354) sagt, die Schrumpfniere komme für ihn höchstens insofern in Betracht, als ihre Anfangssymptome noch innerhalb der in Frage stehenden Lebensperiode begonnen haben können. Wenn nun auch sorgfältige Nachforschung in der Literatur wohl eine gewisse Anzahl stichhaltiger Fälle nachzuweisen vermag, so dürften doch zwei von mir beobachtete, voll in das Kindesalter gehörende Krankheitsfälle eine Mittheilung verdienen.

Es handelte sich um Geschwister, Bruder und Schwester, in einer hochgradig neuropathisch und psychopathisch belasteten Familie. Der Vater der beiden Kinder, der freilich auch luetisch gewesen, leidet an tabes dorsalis; dessen einer Bruder war wenigstens früher stark neurasthenisch, ein zweiter Bruder soll auf psychischem Gebiete verdächtige Erscheinungen bieten; der gemeinsame Vater erlag einer spät aufgetretenen Psychose. Die Mutter jener Kinder ist ebenfalls neurasthenisch; ihre beiden Eltern, ebenso wie zwei ihrer Geschwister, leiden beziehentlich litten an Diabetes mellitus. Eine ältere Schwester der Kinder ist ziemlich anämisch, hat aber übrigens bis jetzt keine besonderen auf die Familienanlage hinweisenden Symptome wahrnehmen lassen.

Das ältere der beiden unser Interesse beanspruchenden Geschwister, ein Knabe, scheint schon in früher Kindheit, wenigstens mitunter, an ungewöhnlichem Durste gelitten zu haben. Die Milchmengen, welche er bei den einzelnen Mahl-



zeiten beanspruchte, sollen bisweilen ungewöhnlich grosse gewesen sein. Erst im Alter von etwa $4\frac{1}{2}$ Jahren wurde indessen eine andauernde Vermehrung des Durstes und der Urinabscheidung bemerkt. Die täglichen Urinmengen betrugen in einer grossen Anzahl über mehrere Jahre fortgesetzter Messungen $1\frac{3}{4}$—$3\frac{1}{2}$, in Ausnahmefällen 4 l. Das specifische Gewicht des hellen und klaren Urins schwankte zwischen 1,004—1,008—1,010, Zucker wurde nie gefunden, in früherer Zeit bei mehrmaliger Untersuchung auch kein Eiweiss, wohl aber solches kürzere Zeit vor dem Tode, nachdem leider lange keine Untersuchung in dieser Richtung stattgefunden hatte, da die Krankheit damals für Diabetes insipidus galt. Eine Untersuchung auf Jnosit oder Harnstoff wurde nicht vorgenommen. Der Durst war, im Gegensatz zu der Unlust beim Essen, meist ein ausserordentlicher, so dass der Knabe sogar gelegentlich aus der Strassenpfütze getrunken haben soll. Sehr auffällig war die Veränderung der ganzen Erscheinung. Das früher, wie berichtet wird, ziemlich blühende Aussehen machte einer fahlen, gelblichen Gesichtsfarbe Platz und ein tief melancholischer Ausdruck war auf dem Gesichte gelagert, als ob nie ein Lächeln über die Züge gehen könnte. Die durchschnittliche wirkliche Gemüthsstimmung entsprach vielleicht nicht ganz dem Aussehen, die Intelligenz blieb ungetrübt. Die Haut war trocken und spröde. Der Gesammtkörper schien in seinem Längenwachsthum nahezu stehen zu bleiben und dem entsprachen auch die Gewichtsverhältnisse. Die Prüfung einer in meinem Besitze befindlichen Liste von nahebei 80 Einzelwägungen ergiebt, dass der Knabe allerdings im 1. Lebensjahre wenig zunahm, am Schlusse desselben nur etwa $15\frac{1}{2}$ Pfd. wog, in den nächsten Jahren aber sich recht gut entwickelte und im Alter von $4\frac{1}{2}$ Jahren, wo zuerst eine andauernde Polyurie und Polydipsie bemerkt wurde, das Gewicht von $34\frac{1}{2}$ Pfd. erlangte, also mehr als den Durchschnitt dieses Alters. Von jetzt ab stand für die nächsten Jahre die Zunahme still, ja das Kind nahm um 1 Pfd. ab, so dass unter manchen Schwankungen erst drei Jahre später jenes frühere Gewicht wieder erreicht und weiterhin noch um ein paar Pfund überschritten wurde. Das höchste Gewicht, welches der Knabe, etwa 9 Jahre alt, ein halbes Jahr vor seinem Tode erreichte, betrug $39\frac{3}{4}$ Pfd. Bis zur Zeit des Todes war überdies nur ein einziger Zahn gewechselt worden.

Die Behandlung, hauptsächlich gegen Diabetes insipidus gerichtet, war eine ungemein mannigfache. Grosse Dosen Baldrianextract (1—$1\frac{1}{2}$ g täglich mit aq. cinam und spir. aeth.) hatten eine Zeitlang Erfolg, ausserdem kamen Carbolsäure, Chinin, Leberthran, Arsenik, Eisen, Vichy, Karlsbad,



es kamen kalte Abreibungen und Salzbäder, Elektricität und Aufenthalt im Süden zur Anwendung — alles ohne nennenswerthe Einwirkung.

Der Knabe starb im Alter von $9\frac{1}{2}$ Jahren, 5 Jahre nach Beginn der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen; der Tod erfolgte, nachdem sich einige Wochen vorher grosse Müdigkeit und Schlafsucht bei nächtlicher Unruhe, Zitterbewegungen der Glieder, schwankender, breitbeiniger Gang, starke Erhöhung der Sehnenreflexe, beschleunigte Athmung ohne gleichzeitig nachweisbare Erkrankung der Athmungsorgane, Arhythmie des Pulses etc. eingestellt hatten. In den letzten 24 Stunden Urinverhaltung.

Die Section (Birch-Hirschfeld) ergab als bemerkenswerthe Befunde Folgendes: Abplattung der Hirnwindungen, geringe Wasseransammlung in den Seitenhöhlen. Erhebliche Verdickung des Ependyms der vierten Hirnhöhle, Striae daselbst nur angedeutet, Locus caeruleus kaum zu bemerken. Namentlich im vordern Theile des Bodens dieser Hirnhöhle und besonders links regelmässig angeordnete, federbartähnliche Faltungen in der Länge von knapp 1 cm nach den Vierhügeln zu verlaufend. Brücke merklich abgeplattet von oben nach unten, an der untern Fläche quer eingesattelt, auf dem Durchschnitte blasser und fester als normal. Der Uebergang nach der Medulla oblongata ausgesprochen sclerotisch. Kleinhirn linkerseits auffällig gross, fast wie beim Erwachsenen, aber von normaler Consistenz, rechterseits blasser und auffällig derb. Sclerotische Stellen in den grauen Hörnern des Rückenmarks, namentlich in den Hinterhörnern und in den anstossenden Hintersträngen (nur von der Schädelhöhle aus untersucht). Herz im linken Ventrikel hypertrophisch. Nieren sehr stark geschrumpft, namentlich in der Rinde; Grösse fast wie beim Neugeborenen. Kapsel fest anhaftend.

Die Krankheit der jüngeren Schwester bildete in allem Wesentlichen ein Seitenstück zu der des Bruders.

Auch dieses Kind fing im Alter von $4\frac{3}{4}$ Jahren an viel zu uriniren und zu trinken, freilich nicht in dem Grade wie der Bruder. Urinmenge $1-2\frac{1}{2}$ l täglich. Farbe des Urins blass. Specifisches Gewicht 1,003—1,010. Die in diesem Falle etwas früher, etwa zwei Jahre nach Krankheitsbeginn, darauf gerichtete Aufmerksamkeit liess in der Regel Spuren, aber ein grössere Mengen Eiweiss finden; manchmal fehlte es auch hier, namentlich zur Zeit der ersten Untersuchungen. Cylinder wurden in der Regel nicht gefunden. Der Appetit war auffällig schlecht und, im weiteren Verlaufe besonders, wurde nie übler, häringslakenähnlicher Mundgeruch sehr widerwärtig. Mit dem Beginne der Krankheitserscheinungen änderte sich



auch bei diesem Kinde in gleicher Weise das Aussehen, der Ausdruck. Zahnwechsel erfolgte nicht bis zum Tode im Alter von 8¼ Jahren. Das Längenwachsthum hörte fast vollständig auf; die Zunahme eines Jahres betrug kaum ½ cm. Das Körpergewicht, bei Beginn der Krankheitserscheinungen etwa 39 Pfd. betragend, hielt sich, zwar mannigfach schwankend, nach zwei Jahren noch ziemlich auf derselben Höhe. Um diese Zeit, ein halbes Jahr vor dem Tode, machte sich eine nachmals stark zunehmende Herzhypertrophie mit Verbreiterung nach links und entsprechenden Pulsverhältnissen bemerkbar, welche einige Zeit vorher sich noch nicht nachweisen liess. Das Nervensystem anlangend fanden sich schon frühzeitig Steifheit und Eingeschlafensein der Finger, leichte Kopfschmerzen, später auch Schmerzen längs der Wirbelsäule. Prof. Erb, welcher das Kind 1½ Jahr vor dem Tode einmal sah, beobachtete schon damals leichte Störungen des Ganges und erhöhte Sehnenreflexe. Denselben Grad wie beim Bruder erreichten diese Erscheinungen nicht. Die Kraftlosigkeit war eine ausserordentliche.

Unter gleicher Behandlung, wie die beim Bruder berichtete, starb das Mädchen im Alter von 8¼ Jahren, also nach 3½ jährigem Bestande der Krankheit. Mehrere Wochen vor dem Tode trat hämorrhagische Diathese auf, insbesondere waren es unstillbare Blutungen der Mundschleimhaut.

Die Section wurde verweigert. Es kann trotzdem nicht zweifelhaft sein, dass Schrumpfniere vorhanden war; das Bild der Krankheit war gerade hier allzu klar ausgebildet und seit lange beobachtet. Eine ähnliche Erkrankung des Centralnervensystems wie beim Bruder musste mindestens als höchst wahrscheinlich angenommen werden.

In mehrfacher Beziehung nehmen meine Beobachtungen, wie ich glaube, ein besonderes Interesse in Anspruch.

Zunächst beschäftigt uns die Aetiologie. Das doppelte Auftreten einer im Kindesalter so seltenen Krankheit in einer Familie lässt eine sehr tief eingreifende Einwirkung voraussetzen. Die hochgradige neuropathische Belastung der Familie und die gleichzeitig schwere Erkrankung des Centralnervensystems bei beiden Kindern (anatomisch nachgewiesen allerdings nur bei dem einen) legt die Vermuthung sehr nahe, dass die Entwicklung jener Nierenerkrankung mit der genannten Familienanlage in irgend welchem Zusammenhange stehe, obwohl die Entstehung gerade einer Schrumpfniere unter ähnlichen Voraussetzungen mir aus anderen Beobachtungen nicht bekannt ist. Ein zweites ursächliches Moment, welches in Frage kommt, ist die Lues des Vaters, und jedenfalls sind in dieser Richtung weit eher anderweite analoge



Beobachtungen beizubringen. Da indessen weder Autopsie noch Anamnese einen weiteren Anhalt für die Annahme einer luetischen Erkrankung der Kinder bot, so wird sich die ganze Frage nicht sicher entscheiden lassen. Jedenfalls können alle übrigen, etwa anderwärts angeklagten ursächlichen Momente (so Alcoholmissbrauch, Bleiintoxication, Arthritis uratica etc.) ausser Betracht gelassen werden.

Der zweite Punkt, welcher bei unseren Fällen von Schrumpfniere Beachtung verdient, ist die grosse Aehnlichkeit mit Diabetes insipidus. Dass man sich in dieser Beziehung vor Verwechselung zu hüten habe, ist eine bekannte Sache. Man nimmt aber an, dass sorgfältige Untersuchung beide Krankheiten leicht auseinander halte. Es ist wohl auch sicher, dass der erste meiner beiden Fälle, welcher so lange falsch gedeutet wurde, dies Schicksal nicht gehabt hätte, wenn man nicht, irregeführt durch die frühere Resultatlosigkeit der Eiweissprüfungen des Urins, eine Wiederholung so lange verabsäumt hätte. Es lässt sich auch vielleicht sagen, dass das specifische Gewicht des Urins (1,004—1,010) für Diabetes insipidus doch wohl etwas zu hoch, die Urinmenge dafür etwas zu gering, und dass die grosse Appetitlosigkeit schon von vornherein verdächtig war. Immerhin legen unsere Erfahrungen die Frage nahe, ob nicht häufiger als man denkt oder der jener vermeintliche Fall von Diabetes insipidus in Wirklichkeit als Schrumpfniere zu deuten wäre. Zur Aufnahme in die Krankenhäuser werden ähnliche Fälle selten kommen, sie entziehen sich daher auch leicht der anatomischen Untersuchung.

Wodurch aber meine Erkrankungen in erhöhtem Masse dem Diabetes insipidus nahe gerückt sind, das ist erstlich das Zusammentreffen mit Hirnstörungen, insbesondere im Bereiche des 4. Ventrikels, welche erfahrungsgemäss für die Entwicklung jener Krankheit mitunter Veranlassung geben, das sind ferner auch die Verhältnisse des Wachsthums und der ganzen Körperentwicklung. Wie Külz (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankh. III. Bd. 1. Hälfte. S. 294) berichtet, sahen verschiedene Beobachter (Strauss, Klamann, Mosler, Dickinson, Külz) ein auffälliges Zurückbleiben der Kinder im Wachsthum bei Diabetes insipidus. Eine Kranke Dickinson's wog als zehnjähriges Mädchen nach zweijähriger Dauer des Leidens 40 Pfund. Ein Patient von Strauss war als 19jähriger Mensch, nachdem er nachweislich elf Jahre an seiner Krankheit litt, auffallend klein, machte den Eindruck eines zehnjährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und keine Zeichen der Pubertät.

Es muss dahin gestellt bleiben, wodurch wohl in unseren Fällen die geschilderten Wachsthumsverhältnisse veranlasst



waren, am wahrscheinlichsten wohl durch die gleichzeitigen anatomischen Vorgänge im Gehirn. Oder sollte es das dem Diabetes insipidus und der Schrumpfniere gemeinsame Symptom, die vermehrte Diurese, mit der damit zusammenhängenden erhöhten Ausscheidung von Wasser und gelösten Bestandtheilen sein, welche hier wie dort die Körperentwicklung hemmte? Verwunderlich erscheint es alsdann nur, warum beim Diabetes mellitus, wo doch der Urin nicht wie dort diluirt, sondern concentrirter, der Gesammtverlust daher noch weit grösser ist, ein gleiches Verhalten, soweit wenigstens meine Kenntniss reicht, bisher nicht beobachtet wurde.

IV.

Ueber die Behandlung der Dyspepsie des ersten Kindesalters.

Beobachtungen aus dem Ambulatorium des Dr. Christ'schen Kinderspitales und aus der Privatpraxis.

Von

Dr. Carl Lorey.

Zu den häufigsten Krankheiten des ersten Kindesalters gehört die Dyspepsie. Wir finden dieselbe mehr oder weniger ausführlich in allen Lehrbüchern über Kinderkrankheiten abgehandelt. Ihre Heilung ist nicht selten recht schwierig, erfordert die mannigfachsten Versuche in Betreff der passenden Ernährung des kleinen Patienten, ohne dass es oft gelingt, rasch und sicher das gewünschte Ziel zu erreichen. Auch die zur Anwendung kommenden Medikamente werden recht häufig ohne sichre Indication verschrieben. Darin aber sind alle Autoren einig, dass strenge Regelung der Diät das Beste leiste bei der Behandlung der Dyspepsie und ihrer Folgezustände.

Bei günstigen äusseren Verhältnissen, guter Constitution werden sicher viele an Dyspepsie erkrankte Kinder allmählich wieder gesund, aber auch gar manches, in den ersten Lebenswochen oder Monaten gut gediehene Kind verfällt immer mehr und geht atrophisch zu Grunde.

In den letzten Wochen bin ich bei Gelegenheit eines mich über vier Monate beschäftigenden Falles von Dyspepsie auf ein Kurverfahren gekommen, welches an Einfachheit und Sicherheit Nichts zu wünschen übrig lässt, bei dem jüngsten Kinde ohne Gefahr zur Anwendung gebracht werden kann:

Dasselbe besteht in der mittelst eines weichen Schlundrohres ausgeführten Entfernung des krankhaften Mageninhaltes, und der nach Bedarf wiederholten Ausspülung des Magens mit lauem Wasser, in welchem eine Spur Kochsalz aufgelöst ist.

Der betreffende Fall, welcher zu dem ersten Versuche Anlass gab, ist der Folgende:

1. Otto R., geb. den 9. April 1886, kam am 16. Juni in meine Behandlung. Derselbe ist das zweite Kind gesunder Eltern, deren erstes Kind, z. Z. 3 Jahre alt, gut gediehen ist. Der Junge wurde 8 Tage von der Mutter gestillt, bekam dann die Milch der Milchkuranstalt und, als er dieselbe nicht vertrug, in den letzten drei Wochen eine Amme. Daneben wurden mancherlei Medicamente gegeben. Das Kind gedieh nicht, litt an häufigem Erbrechen, magerte ab, hustete, so dass von dem behandelnden Arzt die Befürchtung vorhandener Tuberculose ausgesprochen wurde.

Das Gewicht betrug am 18. Juni 2250 g. Ende Juli 2300, während die Krankheitserscheinungen, besonders das Erbrechen mehr oder weniger unverändert blieben. Da die Milch der Amme, wenn auch gut, von richtigem spec. Gewicht war, genügend abrahmte, aber an Quantität zu wünschen übrig liess, wurde in der zweiten Hälfte des Juli daneben verdünnte Kuhmilch gegeben. Im August kam eine neue Amme, und bei seltnerem Erbrechen stieg das Gewicht des Kindes bis Mitte September auf 2900 g. Als aber auch diese Amme versagte, ging ich zur ausschliesslichen Ernährung mit Anstaltsmilch über, welche nunmehr vertragen wurde. Am 19. October wog das Kind 3950 g.

Dieses Gedeihen änderte sich plötzlich, es trat wieder häufiges Erbrechen ein, mit rascher Gewichtsabnahme. Am 31. October wieder gerufen, fand ich ein höchst abgezehrtes atrophisches Kind vor. Dasselbe hatte dünne, übelriechende Stühle. Verordnet wurde Beaftea und Tr. ferri chlorat. c. Glycerin āā, 4 mal 5 Tropfen. Das Journal der nächsten Tage lautet:

2. Nov.: scheint etwas kräftiger, Stuhl besser verdaut.

4. Nov.: Erbricht viel, ist sehr verfallen; die Magengegend wölbt sich vor.

5. Nov.: Ausspülung des Magens: Nach Einführung des Katheters wird sofort viel übelriechende Flüssigkeit mit dicken Milchgerinnseln vermischt mit einer gewissen Gewalt ausgeworfen.

6. Nov.: Seit gestern nicht mehr erbrochen, trinkt und schläft gut. Stuhl besser verdaut. Beim Ausspülen des Magens werden feine lockere nicht riechende Milchgerinnsel entleert. Ordinirt wurde Tr. ferri chlor. c. Glycerin.

9. Nov.: Trinkt gut, nicht mehr erbrochen, wiegt 3300 g.

12. Nov.: 3480; 19. Nov.: 3900; 24. Nov.: 4050; 30. Nov.: 4200. Das Kind ist lebhaft, hat eine frische Gesichtsfarbe und ist als gesund zu betrachten.

Nach dieser ersten Beobachtung war es geboten, die Ausspülungen des Magens auch bei andern geeigneten Fällen zu versuchen. Dieselben wurden in den folgenden Wochen bei 18 Kindern ausgeführt, welche unter den Symptomen der acuten oder chronischen Dyspepsie erkrankt waren; vorhandene Bronchitis, öfter recht hohen Grades, bildete kein Hinderniss in der Ausführuug, im Gegentheil schien die Entfernung des verschluckten Bronchialschleimes sehr wohlthätig auf das Befinden des betreffenden Kindes zu wirken.

Zur Ausführung der kleinen Operation diente ein englischer Seidekatheter Nr. 11 oder Nr: 12 mit aufgesetztem Glastrichter. Die Einführung desselben machte bei keinem



Kinde Schwierigkeiten. War der Magen gefüllt, so entleerte sich sein Inhalt meist sofort, öfter mit Gewalt herausgeschleudert, seltener verstopfte sich anfangs das Katheter und erfolgte dann die Entleerung langsam. Durch öfteres Eingiessen von lauem leicht angesalzenem Wasser wurden alle Gerinnsel entfernt, bis die Spülflüssigkeit klar zurückfloss, wobei es sich empfiehlt, den Unterleib des Kindes etwas zu heben und den Kopf zu senken.

Die so behandelten Kinder standen im Alter von 1 bis 16 Monaten.

Nach den Krankenjournalen zusammengestellt, ergeben sich nun folgende weitere Beobachtungen.

2. Clara D., geb. 12. April 1886, zweites Kind, anfangs zum Theil von der Mutter gestillt, kam den 27. August wegen Dyspepsie in Behandlung, wog 4600 g; am 4. Sept. 4500 g. Anfang November überstand das Mädchen eine heftige Bronchitis capillaris, wog als Reconvalescent am 12./11. 6100 g.

Am 17. November fand ich das Kind den Nachmittag sehr beengt, es hatte um 9 Uhr zum letzten Male getrunken, zwei Mal erbrochen. Um 4 Uhr Ausspülung des Magens: derselbe ist mit übelriechenden Gerinnseln angefüllt. Schläft mehrere Stunden, trinkt dann mit Behagen.

18./XI.: Befinden gut. 23./21.: trinkt um $^1/_2$9 Uhr Vormittag, 10 Uhr Ausspülung: Saurer Mageninhalt wird mit Energie ausgeworfen, meist fein geronnene Milch. Stuhl noch stark riechend, weniger Aufstossen, nicht mehr erbrochen; wiegt 6350 g. Ord. Tinctura ferri chlorati c. Glycerin.

26./XI. hat noch öfter Aufstossen, trinkt aber gut, Stuhl besser verdaut. Vergangene Nacht unruhig. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$9 Uhr; um 10$^3/_4$ Uhr Ausspülung: reichliche, dicke, säuerliche Gerinnsel werden mit Energie ausgeworfen; wiegt 6550 g. Ord. Mag. bismuth.

29./XI. wiegt 6500 g. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$7 Uhr Vorm.; Ausspülung um 9$^1/_4$ Uhr. Die Flüssigkeit kommt klar zurück. Das Kind hat nicht mehr erbrochen und zeigt gutes Allgemeinbefinden.

2./XII. wiegt 6600 g., nicht mehr erbrochen, mitunter Aufstossen: letzte Mahlzeit um $^1/_2$8 Uhr, Ausspülung um 9$^3/_4$Uhr, Spülflüssigkeit klar.

Alter zur Zeit der Behandlung 6 Monate.

3. Ernst D., geb. 7. Sept. 1885, drittes Kind, gestillt, Eltern und Geschwister gesund, kommt am 20. Mai wegen Dyspepsie zur Behandlung, und zeigt bis zum October folgende Gewichtsverhältnisse:

20./V. 4900, 2./VI. 5000, 17./VI. 5100, 1./VII. 5400, II./VIII. 5350, 12./VIII. 5350, 26./VIII. 5200, 7./X. 5500, 22./X. 5700, wird allmählich abgewöhnt.

12./XI. Seit einigen Tagen ist stärkeres Aufstossen und Unruhe vorhanden; letzte Mahlzeit um $^1/_2$8 Uhr Vorm.; Ausspülung um $^1/_2$11 Uhr: der Magen ist mit dickem, saurem Brei gefüllt; Ord. Mag. bismuth.

15./XI. wiegt 5600 g.; kein Aufstossen mehr; die Ausspülung ergiebt zähen, schleimigen Mageninhalt.

18./XI. gut geblieben, 5650 g.; letzte Mahlzeit um 9 Uhr, die Ausspülung um $^1/_2$11 Uhr ergiebt spärlichen nicht riechenden Magenhalt.

23./XI. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$8 Uhr, Ausspülung um 9$^3/_4$ Uhr; im Magen spärliche, nicht riechende Milchgerinnsel; wiegt 5600 gr. Ord. Mixt. c. Extract carnis Liebig et Vin xerens.



30./XI. wiegt 5700 g, trinkt gut, gutes Allgemeinbefinden.
Alter zur Zeit der Behandlung 14 Monate.

4. Johanna M., geb. 7. Juli 1886, zweites Kind gesunder Eltern, wurde 3 Monate von der Mutter gestillt, bekam dann Anstaltsmilch, in letzter Zeit wurde dabei etwas Nestlé's Mehl gegeben, und ist vorzüglich gediehen.

Das Kind kommt am 10. November wegen Dyspepsie in Behandlung, hatte mehrere unruhige Nächte, ein Mal erbrochen, häufigere, spärliche Ausleerungen, leichtes Fieber.

12./XI. Abgesehen der häufigeren Stühle wieder wohl. Ord. Mag. bismuth.

13./XI. hat seit gestern zwei Mal erbrochen, so dass die ängstlichen Eltern bereits an Herbeischaffung einer Amme dachten.

Ausspülung des Magens $^3/_4$ Stunden nach der letzten Mahlzeit; es werden reichliche dicke und dünnere Milchgerinnsel entleert, mit etwas Galle vermischt. Trinkt alsbald darauf mit Behagen seine Milch.

15./XI. erbricht nicht mehr, trinkt und schläft gut.

17./XI. 25./XI. Das Kind ist vollständig wohl geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 4 Monate.

5. Arthur K., $1^1/_4$ Jahre alt, kommt den 15. November zur Behandlung, ist das zweite Kind gesunder Eltern, wurde mehrere Monate von einer Amme gestillt. Das Kind litt in letzter Zeit öfter an Diarrhoe, war seit einigen Tagen in Folge von Ueberfütterung an Dyspepsie erkrankt. Neben Regelung der Diät wurde Mag. bismuthi verordnet.

18./XI. Keine Besserung, wiegt 8200 g. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$1 Uhr; Ausspülung um $^1/_2$4 Uhr: Der Magen ist mit übelriechendem Speisebrei gefüllt, der mit Energie herausgeschleudert wird.

20./XI. hat nicht mehr erbrochen, schläft und trinkt gut. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$1 Uhr; Ausspülung um $^1/_2$4 Uhr: der Magen enthält nur wenige lockere, nicht riechende Gerinnsel.

Ord. T. ferri chlorati c. Glycerin.

27./XI. Befinden gut, wiegt 8150 g. 31./XII. Ist vollständig gesund.

Alter z. Z. der Behandlung $1^1/_4$ Jahr.

6. Josephine D., geb. 17. Juni 1884, ist das erste Kind gesunder Eltern, wurde Anfangs von der Mutter gestillt, bekam dann Anstaltsmilch, Anfangs September wegen häufiger dünner Stühle eine Amme, und gedieh trotz mannigfacher Ernährungsstörungen recht gut. Im October wurde wegen Versagen der Amme wieder zu Anstaltsmilch übergegangen und später Nestlé's Mehl zugefügt.

Am 17. November gerufen, fand ich das Kind an Dyspepsie erkrankt, es stönte viel, die Nächte waren unruhig, die Stühle sind häufiger, schlecht verdaut. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$5 Uhr; Ausspülung des Magens um $^1/_2$8 Uhr; es werden reichliche nach Buttersäure höchst übelriechende Massen entleert. Ord. Mag. bismuth.

19./XI. das Kind schläft gut, trinkt ordentlich, hat wenig ausgeschüttet. Der Magen ist drei Stunden nach der letzten Mahlzeit mit lockeren, wenig riechenden Milchgerinnseln mässig gefüllt.

21./XI. hat nicht mehr erbrochen, Stuhl normal verdaut, Nächte ruhig; gutes Allgemeinbefinden.

23./XI. gut geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 5 Monate.

7. Karl Sch., geb. 11. Nov. 1885, drittes Kind, 8 Monate gestillt, Eltern und Geschwister gesund, kommt am 25./XI. in Behandlung, seit einigen Tagen an Dyspepsie erkrankt. Letzte Mahlzeit um 7 Uhr,

Ausspülung um 8$^3/_4$ Uhr: der Magen ist mit Speisebrei gefüllt. Ord. Mag. bismuthi. Das Kind ist den Tag über munterer als bisher.

27./XI. hat nicht mehr erbrochen, wenig Schlaf; letzte Mahlzeit um $^1/_2$7 Uhr; Ausspülung um $^3/_4$9 Uhr: der Magen ist gefüllt mit Speisebrei und zähem Schleim.

29./XI. doppelseitige Bronchitis, Temp. 39°, trinkt schlecht. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$7 Uhr; Ausspülung um 9 Uhr: dicker nicht riechender Speisebrei quillt langsam aus und neben dem Schlundrohr heraus. Ord. Chininmixtur, abwechselnd mit Mixtur cum Extrat carnis Liebig et Vino xerense.

30./XI. ist fieberfrei und munterer; beiders. weniger Rhonchi zu hören.

1./XII. Befinden befriedigend. Letzte Mahlzeit um 7$^1/_4$ Uhr; Ausspülung um 9 Uhr; es werden lockere Milchgerinnsel und viel Schleim entleert.

3./XII. gut geblieben, bekommt Appetit; letzte Mahlzeit um $^1/_2$7 Uhr; Ausspülung um $^1/_2$9 Uhr; die Flüssigkeit kommt klar zurück, das Kind wiegt 8200 g.

6./XII. gut geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 12$^1/_2$ Monat.

8. Willy Sch., geb. 6. October 1886, nicht gestillt, 13. Kind gesunder Eltern, war, als es am 19./XI. in Behandlung kam, seit einigen Tagen an Brechen und Diarrhoe erkrankt. Ausspülung des Magens: geronnene übelriechende Massen werden mit Energie ausgeworfen. Ord. Mixt. c. Extract carnis Liebig et Vin. xerens., T. theb. gtt. 3.

21./XI. Trinkt gut, nicht mehr erbrochen. Letzte Mahlzeit um 11 Uhr; Ausspülung um $^3/_4$1 Uhr: im Magen ist nur spärlicher, dünner, nicht riechender Inhalt.

23./XI. Befinden gut.

Alter z. Z. der Behandlung 1$^1/_2$ Monat.

9. Marie K., geb. 28. Mai 1886, Kostkind, seine Mutter ist Amme, kommt am 9./X. wegen Brechen und Diarrhoe in Behandlung, das Kind wiegt 3300 g.

Ord.: Mag. bismuth.; am 19./X. wieder gut, wiegt 3500 g.

Am 16./XI. wird das Kind wiedergebracht, wegen Unruhe und häufigem Aufgetriebensein des Leibes, wiegt 3800 g. Die Ausspülung des Magens entleert reichliche braune Massen.

19./XI. Wiegt 3700 g, ist ruhiger, hat nicht mehr erbrochen, Stuhl breiig, stark riechend. Letzte Mahlzeit um 8$^1/_4$ Uhr; Ausspülung um $^3/_4$10 Uhr: das Wasser kommt klar zurück.

Ord.: Tr. ferri chlorat. c. Glycerin.

27./XI. Wiegt 3750 g, ist munterer, hat nicht mehr erbrochen, Stuhl noch dünn.

Alter z. Z. der Behandlung 5$^1/_2$ Monat.

10. Adolph N., geb. 24. Sept. 1886, siebentes Kind, nicht gestillt, kommt am 12./XI. zur Behandlung: Schüttet viel aus, Nahrung Milch mit Schleim, Glandulae inguinales leicht geschwollen, wiegt 3700 g. Ord. Tr. ferri chlorati c. Glyc.

16./XI. Wiegt 3850 g, status idem. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr; Ausspülung des Magens um $^1/_2$11 Uhr: derselbe ist stark gefüllt mit übelriechenden Massen.

29./XI. Gut geblieben. 2./XII. Wiegt 4000 g.

Alter z. Z. der Behandlung 1$^3/_4$ Monat.

11. Karl Gr., geb. 30. August 1886, erstes Kind, zum Theil gestillt, Eltern gesund; kommt am 21./X. in Behandlung, weil es nicht zunimmt,



wiegt 3250 g; am 25./X. 3500 g, am 8/XI. 3400 g. Schüttet viel aus; bei der sofort vorgenommenen Ausspülung des Magens werden grüne Massen mit Gewalt ausgeworfen; Ord. Mixtur. c. Extract. carnis et Vin. xerens. Die Ausspülung wird am 9. und 13. wiederholt; am 20./XI. ist notirt: hat nicht mehr erbrochen, Stuhl gut, wiegt 3670 g.

Alter z. Z. der Behandlung $2\frac{1}{3}$ Monate.

12. Anna Tr., geb. 9. Febr. 1886, drittes Kind, nicht gestillt, Eltern und Geschwister gesund, kommt den 7./X. wegen Enteritis in Behandlung, wiegt 6000 g.

Ord. Tinctur ferri chlorati c. Glycerin. 21./X. 6700 g. 21./XI. 7200 g; seit einigen Tagen Unruhe, Aufstossen, geängstigter Ausdruck; Stuhl hart. Letzte Mahlzeit um 7 Uhr, Ausspülung um $^3/_4$11 Uhr: der Magen ist mit übelriechendem Speisebrei gefüllt.

25./XI. Wiegt 7300 g; gut geblieben. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr: Ausspülung um 10 Uhr; es werden nur einzelne lockere Gerinnsel entleert.

2./XII. Wiegt 7450 g, gut geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung $9\frac{1}{3}$ Monate.

13. Leo Sp., geb. 21. Sept. 1886, zweites Kind, nicht gestillt, Eltern gesund; kommt den 21./X. wegen Soor und Intertrigo in Behandlung, wiegt 3850 g; den 28./X. 3850 g.

4./XI. Wiegt 3800 g; 11./XI. 4150 g: 25./XI. 4250 g. Das Kind ist seit einigen Tagen unruhig, erbricht öfter. Ausspülung des Magens: zahlreiche dicke Gerinnsel werden mit Energie ausgeworfen.

21./XI. Wiegt 4250 g; hat nichts mehr erbrochen, Stuhl noch stark riechend.

Ord. Tinct. ferri chlorati c. Glyc.

2./XII. Wiegt 4450 g; gut geblieben.

Alter z. Z. der Behandlung 2 Monate.

14. Auguste S., geb. 2. Oct. 1885, viertes Kind, nicht gestillt, Eltern gesund; kommt wegen Enteritis und Rachitis incipiens den 11./VIII. zur Behandlung, wiegt 5450 g; 1./X. 5800 g; 5./XI. 6850 g; hat schlaffe Musculatur, stark riechenden Stuhl, Gland. inguinales geschwollen.

Ord. Tinct. ferri chlorati c. Glyc.

25./XI. Wiegt 6850 g; Nahrungsaufnahme genügend, Aufstossen. Stuhl schlecht verdaut. Letzte Mahlzeit um $^1/_2$9 Uhr; Ausspülung des Magens um 11 Uhr; es wird reichlicher, mässig dicker, nicht riechender Inhalt entleert.

2./XII. Wiegt 7200 g. Befinden des Kindes gut.

Alter z. Z. der Behandlung $13\frac{1}{2}$ Monate.

15. Frida K., geb. 27. Oct. 1886, zweites Kind, zum Theil gestillt, kommt in Behandlung am 27./XI.; dasselbe wiegt 3900 g, erbricht sowohl die Muttermilch wie die Kuhmilch sofort nach dem Trinken.

Letzte Mahlzeit um 6 Uhr früh; Ausspülung des Magens um 10 Uhr: das Schlundrohr verstopft sich durch dicke Gerinnsel, welche nur langsam entleert werden.

29./XI. Wiegt 3900 g; Kuhmilch wird nicht mehr erbrochen; Stuhl gut. Letzte Mahlzeit um 7 Uhr; Ausspülung des Magens um $9^1/_4$ Uhr: derselbe ist gefüllt mit lockeren, nicht riechenden Milchgerinnseln.

Ord.: Mag. bismuth.

2./XI. Wiegt 4020 g, die Muttermilch wird erbrochen, Kuhmilch nicht. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr; Ausspülung um 10 Uhr; der Magen ist leer.

Alter z. Z. der Behandlung 1 Monat.



16. Margarethe W., geb. 5. Sept. 1886, kommt den 24./XI. in Behandlung; erstes Kind, nur gestillt, schüttet viel aus, bald sofort nach dem Trinken, bald nach zwei bis drei Stunden; in den letzten Nächten wenig Schlaf; wiegt 5300 g.

Bei der Ausspülung findet sich der Magen mit dünnflüssigem, sauer riechendem Inhalte und lockeren Milchgerinnseln mässig gefüllt.

Ord.: Mag. bismuth.

27./XI. Wiegt 5350 g; Nächte ruhig; hat noch einige Male erbrochen. Letzte Mahlzeit um $^3/_4$ 2 Uhr; Ausspülung um $^3/_4$ 4 Uhr: der Magen ist leer, das Wasser kommt klar und geruchlos zurück.

Alter z. Z. der Behandlung $2^1/_2$ Monate.

17. Friedrich O., geb. 1. Juni 1886, zum Theil gestillt, kommt den 5./XI. wegen Enteritis und Rachitis incipiens in Behandlung, wiegt 6700 g. Das Kind übersteht in der zweiten Hälfte des November eine schwere Bronchitis capillaris, mit starker Soorentwicksung am Munde und Rachen, wiegt den 1./XII. als Reconvalescent 5900 g; ist in den letzten Tagen sehr unruhig; Stuhl und Urin stark riechend. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr, dünne Zwiebacksuppe; um $^1/_2$10 Uhr ein wenig an der Brust getrunken; Ausspülung des Magens um $^3/_4$11 Uhr: derselbe ist gefüllt mit übelriechendem Speisebrei und zähem Schleim.

Ord.: Mixtur. c. Extract. carnis et Vin. xerens.

3./XII. Wiegt 5950 g; ist viel munterer. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr, Ausspülung um 10 Uhr: der Magen enthält nur wenig nicht riechenden hellen Schleim.

Alter z. Z. der Behandlung 6 Monate.

18. Jacob H., geb. 10. Juli 1885, erstes Kind, nicht gestillt. Kommt den 15./XI. wegen Enteritis und Rachitis incip. in Behandlung, wiegt 8150 g.

Ord.: Tinct. ferri chlor. c. Glyc.

29./XI. Wiegt 7700 g; Stühle dünn, weniger riechend, Schlaf unruhig, erbricht seit drei Tagen sehr häufig. Letzte Mahlzeit um 8 Uhr, wird sofort erbrochen; Ausspülung des Magens um 10 Uhr: es wird fade riechender Speisebrei und zäher Schleim entleert.

Ord.: Mixtur. c. Extract. carnis et Vin. xerens.

2./XII. Wiegt 7950 g, hat nicht mehr erbrochen, Stühle besser verdaut.

Alter z. Z. der Behandlung $16^2/_3$ Monate.

Ist es gerechtfertigt, mit dieser kurzen Erfahrung schon an die Oeffentlichkeit zu treten? Ich würde es nicht gewagt haben, wenn es sich um ein zu empfehlendes Arznei- oder Nahrungsmittel handelte, sondern hätte noch weitere möglichst zahlreiche Beobachtungen abgewartet. Hier liegt aber ein Heilverfahren vor, dessen Zweckmässigkeit schon aus wenigen Versuchen einleuchtet.

Sind in einem Magen Stoffe enthalten, welche krankhafte Verdauungsvorgänge, abnorme Gährungen erzeugen, wie selten werden wir diesen mit Medicamenten allein beikommen? Wird nicht jede, selbst die beste und zweckmässigste Nahrung demselben krankhaften Verdauungsprocesse verfallen, wenn auch nur noch geringe Quantitäten eines pathologischen Magen-

inhaltes vorhanden sind. Deshalb empfiehlt es sich stets die Kur der Verdauungsstörungen bei älteren Kindern und Erwachsenen mit einem gründlichen Laxans zu beginnen, in frischen Fällen vielleicht wieder häufiger zuerst ein Emeticum zu verordnen. Gefährlich wäre dies bei einem so zarten Organismus, und auch stärkere Abführungsmittel sind hier nicht unbedenklich. Zudem ist es gewiss nicht gleichgültig, den kranken Mageninhalt mit der Schleimhaut des Darmes in Berührung zu bringen.

Wenn man den ängstlichen Gesichtsausdruck der Kinder mit dyspeptischen Magenaffectionen sieht, die Unruhe derselben, und nach der Ausspülung das Behagen, die begierige Nahrungsaufnahme, wenn man sieht, mit welcher Leichtigkeit und Energie sich der Magen seines ihm nicht zusagenden Inhaltes entledigt, sobald ihm eine bequeme Ausgangspforte geöffnet, so wird man sich gerne dieses kleinen und unbedeutenden Eingriffes bedienen, welcher nicht selten rasche und nachhaltige Heilung bringt oder wenigstens dem Organismus eine wirksamere diätetische und medicamentöse Behandlung zu sichern vermag.

Frankfurt a./M. December 1886.

Nach Fertigstellung meiner Beobachtungen wurde ich auf die im Archiv für Kinderheilkunde, 1883, enthaltene Abhandlung von Dr. Epstein aufmerksam „über die Magenausspülungen bei Säuglingen". Es freut mich, dass ich ohne dieselbe zu kennen zu dem gleichen Resultate gekommen bin. Zu bedauern ist, dass diese schöne Arbeit so wenig bekannt geworden, und das Verfahren noch nicht ausgedehntere Anwendung gefunden hat. In dem neusten Werke von Dr. Soltmann „Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge", 1886, sind den Magenausspülungen nur sehr beschränkte Indicationen gesetzt, und wird die Ausführung derselben häufig als recht schwierig angegeben.

V.

Beiträge zur Kenntniss der Diphtherie.

Von

O. HEUBNER.

I.

Eine Morbiditätsstatistik.

(Hierzu 2 Tafeln.)

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass für unsere Erkenntniss des Wesens der Diphtherie oder wenigstens einer Reihe höchst wesentlicher Eigenschaften des diphtherischen Giftes lediglich das Studium des Gesammtverhaltens der Krankheit in einzelnen gegebenen Bevölkerungscomplexen, also die Bekanntschaft mit der gesammten Morbidität, nicht bloss mit der freilich ungleich leichter zu erhebenden Mortalität, einen wirklichen Fortschritt zu bringen verspricht. Man braucht sich nur an die glänzenden Resultate zu erinnern, die eine solche methodische Untersuchung gegenüber den Masern ergeben hat, als seiner Zeit Panum sie auf den Faröerinseln unternahm; man braucht nur daran zu denken, wie hoch über allen Mortalitätstabellen aus Spitälern, Gemeinden, Provinzen etc. an Werth für das pathologische Verständniss die exacten Untersuchungen gut begrenzter Scharlachepidemien stehen, welche innerhalb des letzten Jahrzehntes von mehreren dänischen und norwegischen Aerzten (besonders von Johannessen in Lommedalen) vorgenommen worden sind. Wenngleich einige höchst interessante Beschreibungen solcher isolirter Epidemien auch betreffs der Diphtherie vorhanden sind, so genügt doch keine den strengen Anforderungen, welche die genannten Aerzte an ihre Untersuchungsmethoden stellten, und so mangelt für die uns interessirende Krankheit in der That das Material zur Aufstellung auch nur so einfacher, aber sicherer ätiologischer Gesetze oder Regeln, wie sie z. B. nunmehr für Masern und Scharlach gewonnen worden sind. Die Gelegenheit zu solchen Forschungen ist vorzüglich da geboten, wo entfernt vom Verkehr liegende einsame Gebirgs-

dörfer oder dergl. einmal von der Krankheit epidemisch befallen werden, und mit Dank würde es zu begrüssen sein, wenn in solchen Fällen von den zuständigen Behörden geeignete Aerzte eigens zum Studium derartiger Vorkommnisse abgeordnet würden. Es hat eine solche Massregel vor einigen Jahren gelegentlich der in mehreren Provinzen Südrusslands grassirenden Diphtherie-Epidemieen stattgefunden, doch ist dem Verf. in der Literatur nichts darüber bekannt geworden, dass dabei Forschungen in dem angedeuteten Sinne zur Ausführung resp. zur Veröffentlichung gelangt wären.

Die Empfindung des geschilderten Mangels drängte sich den Mitgliedern der Leipziger Medicinischen Gesellschaft mit besonderer Lebhaftigkeit gelegentlich einer Reihe von Discussionen auf, zu welchen die epidemische Anschwellung der Diphtherie in Leipzig während der Jahre 1883 und 1884 Veranlassung gab. Trotz allerhand recht interessanter Angaben und Beobachtungen, welche bei jener Gelegenheit seitens einzelner Mitglieder zur Kenntniss gelangten, konnte man sich am Schlusse der recht ausführlichen Verhandlungen doch dem Eindrucke nicht verschliessen, dass man so ziemlich über alle ätiologischen Fragen bei der Diphtherie, selbst über die Frage der Contagiosität, nicht zu einer einheitlichen Meinung gelangt war, ja über das Meiste noch geradezu im Dunkeln tappte.

Die Analyse der Diphtherie-Mortalität hatte eine Regel zur Anschauung gebracht, mittels welcher Leipzig sich an das in ganz Deutschland in gleicher Weise beobachtete gesetzmässige Verhalten der Diphtherie-Sterbefälle seinerseits anschloss: dass dieselben nämlich im Winter eine bedeutende Steigerung, im Sommer eine bedeutende Ermässigung zu haben pflegen und dass dieses regelmässige Auf- und Abschwanken ihrer Curve alljährlich ziemlich typisch wiederkehrt. Das war eigentlich die einzige sichere Thatsache, die sich ergeben hatte.

Man sah ein, weiter vorwärts war auf dem bisherigen Wege nicht zu kommen, der Einzelne mochte noch so sorgfältig und aufmerksam sein, es gingen ihm die Vorgänge neben ihm (resp. in den einzelnen Häusern, wo er practicirte, über und unter ihm) verloren oder kamen ihm nur fragmentär zur Kenntniss; wollte man selbständig tiefer in die Fragen nach der Verbreitungsweise, Haltbarkeit des Giftes etc. der mörderischen Krankheit und damit in die Anfänge einer rationellen Prophylaxis eindringen, so blieb eben nichts Anderes übrig als die Betheiligung der Gesammtheit der Aerzte an einer womöglich alle zu ihrer Cognition kommenden Fälle umfassenden Erforschung, mit anderen Worten: die Erwerbung der Diphtheriemorbidität. Diejenigen, welche zur Inangriffnahme einer solchen Statistik die Anregung gaben, ver-

hehlten sich keinen Augenblick die schwerwiegenden Bedenken wissenschaftlicher Natur, welche sich einem solchen Unternehmen von vornherein einer Krankheit gegenüber in den Weg zu stellen schienen, deren Diagnose nicht so einfachen und für alle gebildeten Aerzte feststehenden Normen unterliegt, wie z. B. die Pocken oder die Masern etc. — Aber trotzdem sagte man sich, lassen wir es wenigstens auf einen Versuch ankommen; missglückt derselbe, so ist es nachher Sache der Bearbeiter, dies ruhig einzugestehen; die Kritik des Materials kann aber schliesslich doch eben erst stattfinden, wenn einmal ein solches vorhanden ist.

So wandte sich denn die Leipziger Medicinische Gesellschaft an ihre Mitglieder und gleichzeitig auch an alle übrigen praktischen Aerzte Leipzigs mit der Anfrage, ob sie geneigt seien, sich an einer allgemeinen Erhebung der Erkrankungsfälle durch Diphtherie in Leipzig zu betheiligen. In höchst erfreulicher Weise sagten fast alle Collegen ihre Betheiligung zu, der städtische Gesundheitsausschuss bewilligte in liberaler Weise die Mittel zur Inangriffnahme des Werkes, und so konnte am 1. November des Jahres 1884 mit der Enquête begonnen werden.

Das eingeschlagene Verfahren war folgendes. Jeder praktische Arzt Leipzigs erhielt ein handliches Büchelchen in Notizbuchformat, in welches, einzeln numerirt, die beobachteten Fälle womöglich gleich am Krankenbette eingetragen werden sollten. Dies Büchelchen blieb in der Hand des Beobachters. Aus demselben war nun jeder einzelne Fall, mit seiner Nummer versehen, je auf eine Zählkarte zu übertragen, deren Formulare ebenfalls jedem Collegen in der nöthigen Anzahl zu Gebote gestellt wurden. Dieselbe enthält:

1. die Nummer des Falles im Notizbuch,
2. Namen und Vornamen des Kranken,
3. sein Alter,
4. seinen Beruf resp. Beruf der Eltern, Vormünder etc.
5. seine Wohnung (genau mit Bezug auf Hof, Etage, Orientirung etc. anzugeben),
6. die vom Kranken besuchte Schule, Kindergarten, resp. seinen Aufenthaltsort des Tages über,
7. den Tag des Krankheitsbeginnes,
8. Art und Tag des Ausgangs (resp. Uebergang in andere Behandlung),
9. ätiologische Bemerkungen.

Alle 14 Tage, später (aus praktischen Gründen) alle 4 Wochen kam ein lediglich zu diesem Zwecke engagirter Bote in das Haus jedes einzelnen betheiligten Arztes, um die in der Zwischenzeit ausgefüllten Zählkarten abzuholen, und

so gewissermassen auch immer wieder als Mahner aufzutreten, wenn im Drange der Geschäfte die vorhandene Bereitwilligkeit sich nicht bei jedem Collegen regelmässig in die That umsetzte.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die Aufsammlung des Materials trotz dieser möglichst zweckmässigen Einrichtung immer weit längere Zeit in Anspruch nahm, als dem jedesmal abgelaufenen Termin entsprach, öfter hatte der Bote den gleichen Weg zwei- und dreimal zu machen, einzelne Lücken und Defecte wurden erst bemerkbar, als an die Ordnung des Materials gegangen wurde; sie wurden dann auf directe Mahnung seitens des beauftragten Bearbeiters nachträglich von den betreffenden Collegen aus ihren Notizbüchern ausgefüllt etc. So kam etwa der Mai des Jahres 1886 heran, ehe eine vorläufige Uebersicht der vom Jahre 1884 und 1885 aufgesammelten Zählkarten wenigstens so viel lehrte, dass es der Mühe werth sei, überhaupt auf eine nähere Analyse des Materials einzugehen. Damit begann nun erst die Aufgabe des Bearbeiters.

Allem vorauf zu gehen hatte eine sorgfältige Kritik des Gesammtmateriales. Denn hierauf kommt Alles an, wenn die ganze nachfolgende Untersuchung auf irgend welchen wissenschaftlichen Werth Anspruch erheben soll. Ich kann es deshalb — für dieses erste Mal wenigstens — nicht umgehen, die Methode dieser Kritik eingehender auseinander zu setzen und mit den zugehörigen Zahlen zu erläutern.

Die erste Frage war natürlich, ob die Betheiligung der Aerzte eine vollzählige oder doch so zahlreiche gewesen war, dass man aus den vorliegenden Angaben ein wenigstens annähernd der Wahrheit entsprechendes Bild von der Gesammtheit der Diphtherieerkrankungen während des untersuchten Zeitraumes zu gewinnen sich versprechen konnte.

Das (auf amtliche Informationen gestützte) Leipziger Adressbuch vom Jahre 1885 führt (in Uebereinstimmung mit dem Börner'schen Reichsmedicinalkalender für 1885) 197 in Leipzig wohnhafte Aerzte auf. Von diesen hatten 112 sich an der von der Medicinischen Gesellschaft inaugurirten Statistik durch Ausfüllen der Zählkarten betheiligt, 85 nicht. Bei einer genaueren Betrachtung dieser letzteren Kategorie ergab sich aber, dass diese zum allergrössesten Theile aus Doctoren der Medicin bestand, von denen beinahe sicher vorausgesetzt werden konnte, dass sie Diphtheriefälle überhaupt nicht hatten zu behandeln gehabt. Denn es gehörten darunter u. A. 16 ordentliche Professoren der Universität, welche den Grad des Dr. med. besitzen, aber keine Privatpraxis ausüben, gegen 40 Assistenten der verschiedenen Kliniken und anderen medici-



nischen Institute, die sämmtlichen Militärärzte Leipzigs, Specialärzte u. s. w. — Ging man die Liste der fehlenden Herren Collegen Namen für Namen durch (in einem vor der medicinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage habe ich die einzeln notirten Namen den anwesenden Collegen zur Kenntnissnahme und eigenen Ueberzeugung vorgelegt), so überzeugte man sich, dass nur einige wenige — sogar nur ein etwas stärker beschäftigter — die Praxis ausübende Aerzte darunter waren, welche sich an der Ausfüllung der Zählkarten nicht betheiligt hatten. In den officiellen Diphtherieleichenzetteln, welche ich mir zur fortdauernden Controle hatte (für die Zeit von Anfang November 1884 bis Ende December 1885) ausziehen lassen, figuriren diese sämmtlichen unbetheiligten Herren Collegen mit im Ganzen 11 Einzelangaben. Selbst vorausgesetzt — was nicht einmal wahrscheinlich — dass diesen Todesfällen eine proportionale Anzahl von denselben Herren behandelter Genesungsfälle entsprächen, würden der Statistik durch dieses Manko (15% Mortalität gerechnet) höchstens 60 Fälle entgehen — was, wie wir sehen werden, eine erhebliche Fehlerquelle nicht darstellt. Es entgehen ferner für unseren Zeitraum die Zählkarten aus dem städtischen Krankenhause (dessen regelmässige Betheiligung erst mit dem Jahre 1886 beginnt). Doch liegt hier zum Vergleiche aus anderweiten Berichten wenigstens die Gesammtzahl der Behandelten des Jahres 1885 vor. Es wurden in diesem Jahre in toto 180 Diphtheriekranke aufgenommen, von denen 109 starben. Die letzteren Todesfälle sind sämmtlich in der Statistik verwerthet, indem die officiellen Leichenscheine auf Zählkarten übertragen wurden. Es gehen also für 1885 auch durch diese Lücke nur 71 Fälle ab — auch diese aber nur zum kleineren Theile. Denn erstens sind unter diesen 71 Fällen noch eine gewisse Zahl nicht aus Leipzig stammender Fälle, und zweitens figurirt ungefähr das Drittel dieser Summe in den Zählkarten der praktischen Aerzte der Stadt, in deren Behandlung sich die betreffenden Kranken befanden, bevor sie ins Krankenhaus geschickt wurden. — Wir dürfen also auch hier die Fehlerquelle als eine recht geringe ansehen. Alles in Allem wird durch die spärliche Nichtbetheiligung ganz gewiss noch bei weitem nicht ein volles Hundert von Fällen für die allgemeine Betrachtung in Abrechnung zu ziehen sein. Es wird sich zeigen, dass die Statistik dadurch nicht unbrauchbar wird.

Eine zweite Frage war die, ob seitens der Aerzte, welche sich betheiligt hatten, auch eine regelmässige und lückenlose Beisteuer geliefert worden war. Zu diesem Behufe war nun zunächst das von jedem einzelnen Arzte gelieferte Material genauer zu prüfen. Einmal diente zur Controle, dass die

Zählkarten die Nummern der im Notizbuch eingetragenen Fälle enthielten, und dass die fortlaufende Reihe der so numerirten Zählkarten lückenlos war. Und zweitens war noch folgende Einrichtung getroffen. Jeder College wurde gebeten, allmonatlich eine Zählkarte auch für den Fall, dass er keine Diphtherieerkrankung beobachtet hatte, auszufüllen und zwar dann einfach mit dem Worte „Vacat" und der Unterschrift. Als lückenlos durften somit die Angaben derjenigen Herren Collegen angesehen werden, deren Material für alle Monate des untersuchten Zeitraumes entweder in Gestalt von Zählkarten oder Vacatzetteln die regelrechten Ausweise enthielt. — Es ergab sich nun, dass unter den 112 betheiligten Collegen 86 der eben erwähnten Anforderung völlig entsprochen hatten, während bei 26 theils die Vacatzettel theils auch die Zählkarten Lücken darboten. Glücklicherweise stellte sich aber auch hier wieder heraus, dass die wirklich als Praktiker thätigen Aerzte mit ganz wenig Ausnahmen lückenlos vertreten waren, während der grössere Theil der übrigen 26 Collegen aller Wahrscheinlichkeit nach überhaupt keine oder höchstens ganz vereinzelte Fälle von Diphtherie in Behandlung gehabt hatten. (Es waren sehr bejahrte Collegen, oder Specialisten, wieder Verzogene oder dergl.) Einige der beschäftigteren Herren unter diesen 26 waren in Folge Verlustes ihrer Papiere oder Zeitmangel nicht im Stande, ihre Lücken nachträglich auszufüllen, und es mögen dadurch allerdings etwa 20 bis 30 Fälle noch für die Statistik verlustig gegangen sein.

Es wurde der genannte Punkt, der natürlich von grosser Wichtigkeit ist, noch auf eine zweite Art unter Controle zu stellen versucht. Durch die Güte des Herrn Bezirksarztes wurden mir die sämmtlichen officiellen Leichenscheine der an Diphtherie während des untersuchten Zeitraums Gestorbenen zur Disposition gestellt. Es fragte sich, in wie weit diese Todesfälle in den freiwillig eingelieferten Zählkarten enthalten waren. Und es zeigte sich, dass von 256 Todesfällen 134 in den Zählkarten enthalten waren, 122 nicht. Von diesen letzteren kommen aber 55 auf das städtische Krankenhaus und betrafen also Kranke, die vorher nicht in privatärztlicher Behandlung gestanden hatten; 67 dagegen stammen aus der Hand von Privatärzten. Darunter wieder befinden sich die schon oben (pag. 56) angeführten 11 Scheine der nicht an der Statistik betheiligten Collegen, ferner 7, welche von nicht in Leipzig wohnhaften Collegen ausgestellt waren. Es bleiben also nur 49 Scheine, welche bei idealer Vollständigkeit der Statistik in den Zählkarten hätten enthalten sein sollen. Würde eine diesen fehlenden Todesfällen entsprechende Anzahl behandelter Genesungsfälle in Abrechnung kommen müssen,



dann würden der Statistik freilich noch etwa 150 Fälle weiter entgangen sein. — Doch dem ist nicht so. Es vertheilen sich diese 49 in den Zählkarten fehlenden Todesfälle in ganz kleinen Zahlen auf 21 gerade der beschäftigtesten Praktiker, und zwar grösstentheils gerade unter solche, die in der Ausfüllung ihrer Zählkarten durchaus sorgfältig und gewissenhaft verfahren sind. Und betrachtet man nun diese Fälle einzeln genauer, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass es sich hier wohl meist um rasch verlaufene, grösseren Theils der Krankheit ohne ärztliche Behandlung gebliebene Erkrankungen gehandelt hatte, zu denen die betreffenden Aerzte erst in den letzten Lebensstunden mögen zugezogen worden sein, und die wohl deshalb nicht unter die Privatliste (Notizbuch) der an Diphtherie Behandelten eingetragen worden waren. — Es ergiebt sich also aus allen diesen Betrachtungen, dass ohne allen Zweifel der gute Wille sorgfältig anzuzeigen bei fast allen beschäftigten Praktikern Leipzigs vorhanden gewesen ist, und dass diese gemeinnützige Wirksamkeit soweit zum Ziele geführt hat, als dies bei menschlichen Massenunternehmungen überhaupt möglich ist. Es muss eingeräumt werden, dass das Material ein völlig lückenloses nicht ist, aber man wird sich andererseits bei Betrachtung der nachher vorzubringenden Zahlen davon überzeugen, dass die vorhandenen Lücken keinesfalls so gross sind, um das Material für die verschiedenen einfachen Gesichtspunkte, unter welchen es zu untersuchen sein wird, etwa zu einem unverwerthbaren zu machen. Dass selbst die allergrösseste Sorgfalt aller Aerzte ausnahmslos nicht hinreichen würde, um ein mathematisch lückenloses Substrat zu liefern, ergiebt sich einfach aus der Erwägung, dass ja jederzeit eine gewisse Anzahl von Fällen auch der Diphtherie der ärztlichen Cognition sich ganz entziehen wird. Gross dürfte aber auch der hierdurch bedingte Fehler für das Ganze deshalb nicht sein, weil auch die ärmste und ungebildetste Bevölkerungsclasse kaum eine Krankheit so fürchtet, wie die Diphtherie, und bei keiner so bereit ist die Hülfe des Arztes zu erbitten.

War jetzt festgestellt, dass das vorhandene Material nicht zu unvollständig war, um überhaupt seine Bearbeitung vorzunehmen, so drängte sich nun aber die Hauptfrage auf: ist dasselbe auch ein richtiges? Wie steht es mit der Diagnose des Einzelfalles? Man wird eine solche a priori seltener anzuzweifeln geneigt sein, wo es sich um eine tödtlich geendete Erkrankung handelt (— obwohl auch hier oft genug gänzliche Irrthümer vorgekommen sind —): aber bei Erkrankungen, die in Genesung ausgingen, wer giebt die Garantie, dass es sich hier wirklich um Diphtherie gehandelt habe und nicht

um andersartige Affectionen? — Hier ist nun zuerst zu erwähnen, dass das Gros der jetzigen Leipziger Aerzte hauptsächlich aus der Schule Wunderlich's und in seinem jüngeren Antheile aus derjenigen Wagner's stammt. Diese beiden Lehrer sowie die neben ihnen wirksamen Lehrkräfte unterscheiden sich nicht wesentlich in ihrer Auffassung dessen, was im Einzelfalle als Diphtherie zu bezeichnen ist, was nicht. Namentlich hat auch die Wunderlich'sche Schule von jeher streng zwischen der eitrigen und folliculären Mandelentzündung und der exsudativen Entzündungsform, wie sie bei der Diphtherie das Gewöhnliche ist, unterschieden. So dürfte denn bei der vorliegenden Diphtheriestatistik der Fehler höchst wahrscheinlich verschwindend wenig vorkommen, dass etwa einfache folliculäre oder lacunäre Anginen als Diphtheriefälle aufgezählt worden wären. Etwas Anderes ist es mit einer anderen Form von Mandelerkrankung, die am Einfachsten (nach Henoch) als croupöse Tonsillitis bezeichnet wird, wo in der That bald ausgebreitete, bald nur fleckweise membranöse Exsudationen auf den Mandeln erscheinen, aber sehr rasch wieder verschwinden, und der Gesammtverlauf der Erkrankung ein solcher ist, dass nach der Ueberzeugung erfahrener und sorgfältiger Beobachter (z. B. Henoch, E. Wagner — deren Meinung ich beipflichte) viele derartige Fälle nicht als durch die diphtherische Infection hervorgerufen angesehen werden dürfen. Derartige Erkrankungen werden wohl von einzelnen Praktikern noch ohne Weiteres als Diphtherie bezeichnet, und wenn dies in grossem Umfange bei unserem Materiale geschehen wäre, so würde wenigstens eine gewisse Ungleichartigkeit des Materiales damit involvirt sein, die manchem Skeptiker Grund zu Zweifeln geben könnte. Gar so schlimm ist es übrigens mit diesem Einwurfe nicht, denn jeder Praktiker wird sich wohl nicht verhehlen, dass unter 10 Fällen von Diphtherie, die ihm durchschnittlich in Behandlung kommen, doch etwa in 8 oder 9 die Dinge jedes Mal so liegen, dass von einem Zweifel in der Diagnose keine Rede ist. — Nichts destoweniger habe ich aber auch nach dieser Richtung hin den Versuch gemacht, den Diagnosenbegriff bei jedem einzelnen der betheiligten Herren Collegen zu analysiren. — Da ich der Meinung bin, dass die Behandlungsmethoden, welcher Art sie auch seien, einen wesentlichen Einfluss auf die Mortalität der Diphtherie bisher noch nicht auszuüben vermögen, und da die Fälle unserer Statistik alle ungefähr zur gleichen Zeit und am gleichen Orte, also sagen wir, unter dem gleichen Genius epidemicus sich ereigneten, da ferner die äussere Lebenslage auf den günstigen oder mindergünstigen Verlauf der Krankheit wenigstens nicht von sehr erheblichem Einfluss ist, so

wäre daraus zu schliessen, dass jeder betheiligte College ungefähr die gleiche procentische Anzahl von Todesfällen — natürlich eine überhaupt nicht zu geringe Zahl behandelter Fälle vorausgesetzt — haben müsste, wenn in der Beurtheilung dessen, was als Diphtherie zu bezeichnen ist, eine einheitliche Auffassung vorhanden gewesen wäre. Umgekehrt gesprochen, man hat in der Mortalität des einzelnen Collegen einen Anhaltepunkt dafür, ob er in seiner Diphtherie-Diagnostik enge oder weite Grenzen gezogen hat. Da es sich nun zunächst um Aufstellung einer Norm handelte, welche die Durchschnittsmortalität gerade des vorliegenden Diphtheriezeitraumes anzugeben hatte, so habe ich — vielleicht unbescheidener, und zunächst auch unmaassgeblicher Weise — die von mir in der Districtspoliklinik beobachtete Mortalität als solche angesehen, und zwar deshalb, weil in genannter Poliklinik über jeden Fall Krankengeschichte geführt, seine Werthigkeit sorgfältig erwogen, seine Diagnose mit den Studirenden besprochen wird etc., so dass dort wenigstens die Garantie möglichster Selbstkritik vorhanden ist. — Uebrigens mag die Mortalität daselbst vielleicht etwas höher, als dem Durchschnitt entspricht, gewesen sein, weil wir es ja hier mit den alleruntersten Bevölkerungsschichten, den dürftigst genährten und wenigst widerstandskräftigen Organismen zu thun haben. Sie betrug (bei 34 im Ganzen beobachteten Fällen) 20,6 %. Ganz ebenso wie meine eigene, berechnete ich nun die Mortalität jedes einzelnen von 84 Collegen. Dabei sind natürlich alle von jedem derselben auf den Zählkarten angezeigten Fälle (auch die in den Nachbardörfern beobachteten) gezählt; bei der Verwerthung der Statistik sind lediglich die in der Stadt Leipzig beobachteten Fälle berücksichtigt. Es ergab sich, dass

34	Collegen	(mit 595	Fällen)	eine Mortalität	von über	15 % (bis 50 %)
7	„	(„ 113	„)	„ „	„ „	10—15 %
5	„	(„ 225	„)	„ „	„ „	5—10 %
2	„	(„ 83	„)	„ „	„ „	1— 5 %
36	„	(„ 195	„)	„ „	„ „	0 %

hatten. Man kann nun (unter Zugrundelegung der obigen Norm) wohl fast mit Sicherheit annehmen, dass die erste und auch die zweite Kategorie der Collegen (mit zusammen 708 Fällen) von der üblichen Auffassung dessen, was als Diphtherie zu bezeichnen ist, in ihrer Diagnose kaum wesentlich abgewichen sein wird. Das Gleiche gilt von der letzten Kategorie, in welcher sich durchweg Praktiker mit nur wenigen (meist 4—6) Einzelbeobachtungen befinden, die eben zufällig alle glücklich verlaufen sind. Ihnen stehen in der ersten Kategorie einige weniger glückliche Collegen mit ebenfalls



wenigen Fällen, von denen die Hälfte und mehr als die Hälfte starb, gegenüber. Und schon der Umstand, dass viele sehr beschäftigte Aerzte der letzten Kategorie in 14 Monaten nicht mehr als 8, 10, oder höchstens 15 Diphtheriefälle beobachtet hatten, lässt darauf schliessen, dass sie in der Diagnose nicht freigebig gewesen sind. Nicht so sicher ist dies mit den Collegen der 3. und 4. Kategorie. Unter ihnen befinden sich mehrere mit einer recht grossen Erkrankungsziffer; und ich vermuthe, dass von ihnen der Diphtheriebegriff weiter gefasst und auf leichtere Fälle ausgedehnt worden ist, als von den übrigen Collegen — wobei ich durchaus dahingestellt sein lassen will, ob die ersteren nicht vielleicht mit ihrer Anschauung im Rechte sind. Sie sind aber zur Zeit jedenfalls in der Minorität. Aber auch wenn unter den betreffenden 308 Fällen bei einer strengeren Prüfung eine gewisse Zahl ausgeschieden werden müssten, sagen wir z. B. ein Drittel, so würde doch auch dadurch der Werth der gesammten Statistik noch nicht in einer Weise beeinträchtigt, dass dieselbe unbrauchbar würde. Denn sie wäre höchstens in jedem Einzelfalle zu einem Zwölftel anzuzweifeln. Alle 1200 Fälle zusammen ergeben noch immer ein Mortalitätsprocent von 15,6 %. Dabei fehlen noch die nicht in den Zählkarten enthaltenen Todesfälle der Leichenscheine, diese hinzugerechnet würde sich die Gesammtmortalität noch erheblich erhöhen.

Es geht also insgesammt auch aus dieser Untersuchung hervor, dass die von Leipzigs Aerzten gewonnene Morbiditätsstatistik auch in Bezug auf die Diagnose der einzelnen Erkrankungsfälle einer erheblichen Anfechtung nicht unterliegt.

Um die nicht in den Zählkarten befindlichen aber in den officiellen Leichenscheinen noch enthaltenen Todesfälle auch für die Morbiditätsstatistik mit in Verwerthung ziehen zu können, musste ich bei diesen einen Werth interpoliren, das ist der Krankheitsbeginn, welcher auf den Leichenscheinen sich nicht angegeben findet. — Ich verfuhr dabei folgendermassen. Es wurde aus den Zählkartenangaben der durchschnittliche Verlauf der Krankheit bis zum tödtlichen Ausgang berechnet. — Da die Tabelle, aus der die Berechnung gewonnen wurde, an sich Interesse bietet, setze ich dieselbe her.

Tabelle I.

Es starben an Diphtherie unter 134 Erkrankten:

Nach Verlauf von	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	über 14	Krankheitstagen.
Fälle:	6	6	10	14	16	10	14	14	14	6	3	5	1	2	13	



Es lagen also die häufigsten Todestage zwischen dem 6. und 10. Krankheitstage. — Der späteste Todesfall in der vorliegenden Statistik ereignete sich am 37. Krankheitstage. Zieht man alle vom 1.—12. Tage tödtlich verlaufenen Fälle in Betracht, so ergiebt sich als durchschnittliche Dauer der letal geendeten Fälle für unsere Stadt im Jahre 1885 diejenige von 6,1 Tag, zieht man auch die an Nachkrankheiten Gestorbenen in Betracht, so ergiebt sich als durchschnittliche Dauer 7,8 Tage.

Ich interpolirte nun auf obigen aus den Leichenscheinen gewonnenen gegen 100 Zählkarten den wahrscheinlichen Krankheitsbeginn in der Weise, dass ich vom Todestage an jedesmal 7 Tage zurückrechnete. Der Fehler im Einzelfalle ist dabei jedenfalls nicht sehr erheblich, und erstreckt sich eben auch nur auf diesen einzigen Werth.

Nach diesen kritischen Vorbemerkungen kann nun zu der Schilderung und Verwerthung des gesammelten Materiales selbst übergegangen werden. — Es gingen an Zählkarten über Diphtheriefälle, welche von Anfang November 1884 bis Ende December 1885 von Leipziger Aerzten behandelt worden waren, überhaupt ein: 1199. Von diesen abzuziehen sind 156 Fälle, die nicht in Leipzig wohnende aber von Leipziger Aerzten behandelte und gemeldete Kranke betreffen, und 24 im October 1884 begonnene, bleiben also 1019. — Dagegen kommen dazu noch die 122 nicht in den Zählkarten enthaltenen Todesfälle, es ergiebt sich also zur statistischen Behandlung ein Material von 1141 Fällen. Freilich kommt diese Zahl nicht nach allen Richtungen unverkürzt zur Verwendung, weil die Zählkarten in einzelnen Fällen lückenhaft sind. So fehlt z. B. in 10 Fällen die Angabe des Alters, in einer Reihe von Fällen die Angabe der Wohnung etc. Immerhin betreffen diese Lücken nur jedesmal eine geringe Zahl von Fällen.

Ein glückliches Zusammentreffen darf darin gesehen werden, dass gerade im Jahre 1885 eine Volkszählung stattfand, und so eine genaue Vergleichung der Diphtheriemorbidität mit dem Bevölkerungsstande ermöglicht wird.

Es wird hierdurch — wohl zum ersten Male — das Morbiditätsverhältniss eines ganzen grossen Bevölkerungscomplexes für den bestimmten Zeitraum von 14 Monaten festgestellt. Die Stadt Leipzig hatte im December 1885 eine Einwohnerzahl von 170 342; es erkrankten während des genannten Zeitraumes 1141 an Diphtherie, das ergiebt also eine Erkrankungsdisposition von 6,7, oder aufs Jahr berechnet von



5,7 pro Mille der Bevölkerung. Dabei ist zu bemerken, dass die epidemische Häufung der Fälle, die 1883 und 1884 zu beobachten war, im Jahre 1885 entschieden wieder aufgehört hatte, oder doch stark im Rückgang begriffen war. — Sehr frappant ist nun aber, wie ungleich diese Disposition zur Erkrankung auf die einzelnen Altersclassen vertheilt ist, wie sehr die Diphtherie in Wirklichkeit — nicht bloss scheinbar —, wenigstens im vorliegenden Falle, als eine Krankheit des Kindesalters bezeichnet werden muss. Die folgende Tabelle giebt darüber Aufschluss, wobei die Summen der in jeder Altersclasse gleichzeitig Lebenden wieder den Resultaten der 1885er Volkszählung entnommen sind.

Tabelle II.

Es erkrankten von Aufang Nov. 1884 bis Ende Dec. 1885 an Diphtherie

im Alter von	männlich	weiblich	Summa	Summa der in Leipzig Lebenden dieses Alters	Morbidität pro Mille
0—1 J.	16	6	22	3772	5,8‰
1—2 J.	35	26	61	3374	18,0‰
2—3 J.	39	59	98	3168	30,9‰
3—4 J.	52	53	105	3189	32,9‰
4—5 J.	51	64	115	3166	36,6‰
5—6 J.	49	45	94	3038	30,9‰
6—7 J.	57	45	102	3269	31,2‰
7—8 J.	27	44	71	3317	21,4‰
8—9 J.	34	30	64	3181	20,4‰
9—10 J.	26	40	66	3311	19,9‰
10—15 J.	80	115	195	19307	10,9‰
15—20 J.	14	17	31	19217	1,6‰
20—30 J.	13	40	53	41214	1,2‰
30—40 J.	17	25	42	26098	1,6‰
40—50 J.	1	7	8	17069	0,4‰
50—60 J.	2	1	3	10363	0,3‰
60—70 J.	0	1	1	6577	0,1‰
Sa.	513	618	1131	167630	

Aus dieser Tabelle ergiebt sich zur Evidenz, dass das frühe Kindesalter und zwar ganz besonders die Altersclassen von 3. bis zum 7. Lebensjahre die allergrösseste Disposition zur Erkrankung an Diphtherie besitzen, während dieselbe schon vom 8. Lebensjahre (dem zweiten Schuljahre) an erheblich absinkt. Starke Disposition zeigte ferner das 2. Altersjahr, eine bedeutend geringere (aber noch immer etwas höhere als die Jahre nach der Pubertät) das Säuglingsalter. — Schon nach dem 10. Jahre sinkt die Disposition stark gegen die bis dahin zu beobachtende ab, und vollends nach dem 15. Lebensjahr wird sie minimal: so dass Kinder von 3—6 Jahren eine 30mal stärkere Neigung haben an Diphtherie zu erkranken, als

Erwachsene zwischen 20—40 Jahren. Von 100 im 5. Altersjahre stehenden Kindern erkrankten in 14 Monaten in Leipzig beinahe vier an Diphtherie! Zu einer Zeit, wo von dem Vorhandensein einer Epidemie keineswegs die Rede war. Vergleichen wir sofort mit dieser Empfänglichkeit für das Krankheitsgift die Mortalität der Krankheit in den einzelnen Altersclassen, also die Gefahr, von welcher der Einzelne je nach seinem Alter durch die Erkrankung bedroht wird, so sehen wir auch hier wieder das frühere Kindesalter am Meisten gefährdet, nur scheint sich die grösste Belastung gegen die allerfrüheste Lebenszeit hin zu verschieben. Dies lehrt die folgende Tabelle. Zu dieser sind alle von den Aerzten angegebenen Fälle (auch die nicht in Leipzig vorgekommenen und einige aus dem October 1884 mit eingelieferte) benützt, weil von diesen die Mortalität genau bekannt war. Dagegen sind bei dieser Tabelle die nicht in den Zählkarten enthaltenen aus den officiellen Leichenscheinen übertragenen nicht mit benützt, weil eben nicht genau bekannt war, wie viel Erkrankungsfälle diesen Gestorbenen noch würden entsprochen haben.

Tabelle III.

Es wurden in 14 Monaten von Leipzigs Aerzten gemeldet als an Diphtherie erkrankt

im Alter von	männl.	weibl.	Summa	Mortalität
0—1 Jahr	7	4	11	27,3%
hiervon starben	2	1	3	
1—2 J.	30	16	46	37%
hiervon starben	12	5	17	
2—3 J.	37	52	89	31,4%
hiervon starben	13	15	28	
3—4 J.	59	53	112	19,6%
hiervon starben	11	11	22	
4—5 J.	51	70	121	23,1%
hiervon starben	13	15	28	
5—6 J.	57	46	103	27,1%
hiervon starben	16	12	28	
6—7 J.	61	48	109	13,8%
hiervon starben	10	5	15	
7—8 J.	32	49	81	7,4%
hiervon starben	3	3	6	
8—9 J.	36	33	69	10,1%
hiervon starben	2	5	7	
9—10 J.	28	44	72	8,3%
hiervon starben	1	5	6	
10—15 J.	88	130	218	6%
hiervon starben	6	7	13	
15—20 J.	14	24	38	2,6%
hiervon starben	1	—	1	

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass ganz besonders die im 2. und 3. Lebensjahre stehenden Kinder durch die Diphtherie in die grösste Lebensgefahr gebracht wurden: von ihnen starb der dritte Theil: aber auch das 1., 5. und 6. Altersjahr ist noch schlimm genug daran gewesen: es starb der vierte Theil der Erkrankten. Vom 8. Lebensjahre an wird die Gefahr erheblich geringer, hält sich aber bis zum 15. noch annähernd auf gleicher Höhe.

Hält man also Morbidität und Mortalität gegeneinander, so lehren uns die obigen Tabellen, dass im frühesten Kindesalter die Gefahr zu erkranken geringer, aber die Gefahr — nach einmal eingetretener Erkrankung — zu sterben bedeutend höher ist, während im späteren Kindesalter die Sache sich gerade umgekehrt stellt.

Jenseit des 20. Lebensjahres ist innerhalb des zur Untersuchung vorliegenden Zeitraumes in Leipzig ein Todesfall an Diphtherie überhaupt nicht vorgekommen.

Was das Geschlecht anlangt, so hat sich für unseren Fall eine etwas höhere Erkrankungsdisposition des weiblichen Geschlechts herausgestellt, besonders mit Rücksicht darauf, dass die Zahl der gleichzeitig lebenden Mädchen eine etwas geringere ist, als diejenige der Knaben. Es waren 1885 am 1. December vorhanden innerhalb der ersten zehn Altersjahre

16458 Knaben, von diesen erkrankten 386 = 23,4‰
16330 Mädchen, „ „ „ 412 = 25,2‰

an Diphtherie innerhalb der erwähnten 14 Monate. Dasselbe Verhalten zeigt übrigens in noch erhöhtem Masse das spätere Kinder- und das Erwachsenenalter. Denn es erkrankten innerhalb der Altersclasse vom 11. bis zum 40. Lebensjahre

von 51696 vorhandenen Individuen männl. Geschlechts 124 = 2,3‰
„ 49140 „ „ weibl. „ 197 = 4,0‰.

Danach scheint es in der That, als ob der weibliche Organismus dem Gift einen etwas empfänglicheren Boden darböte als der männliche. (Analoge Beobachtungen sind neuerdings aus Norwegen und Dänemark betreffs einer verschiedenen Disposition beider Geschlechter gegenüber dem Scharlachgift gemacht worden — wie denn überhaupt das Scharlachgift und das Diphtheriegift offenbar mancherlei verwandschaftliche Beziehungen besitzen.) Für die so erhebliche Differenz gerade im späteren Alter kommt aber wohl der Umstand sehr wesentlich mit in Betracht, dass die weiblichen Familienangehörigen durchschnittlich in viel anhaltenderem und intensiverem Contact mit dem Krankheitsgifte durch ihr dauerndes Verweilen




in Haus und Familie bleiben werden, als dies mit den männlichen ihrem Geschäft und Berufe nachgehenden Mitgliedern der Familie der Fall sein wird.

Uebrigens wird diese erhöhte Disposition zur Erkrankung dadurch wieder zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes etwas ausgeglichen, dass der Verlauf und die Bedeutung der Krankheit sich für das männliche Geschlecht ungünstiger gestaltet.

Aus der oben mitgetheilten Mortalitätstabelle (Tabelle III) ist zu berechnen, dass von den Aerzten Leipzigs in den Altersclassen 0—20 beobachtet wurden Diphtheriefälle

500 bei Individuen männl. Geschlechts, davon starben 90 = 18%
559 „ „ weibl. „ , „ „ 84 = 15%.

Danach würde also das weibliche Geschlecht zwar etwas mehr der Gefahr ausgesetzt sein, an Diphtherie zu erkranken, dagegen etwas weniger derjenigen, daran zu sterben.

Wir wenden uns nunmehr zu einer Frage, zu deren Aufklärung die Beobachtung einer so grossen Zahl von Erkrankungsfällen in einem relativ kurzen Zeitraum und innerhalb eines streng begrenzten Bevölkerungscomplexes wesentlich mehr beizutragen verspricht, als die Untersuchung der in einer längeren Reihe von Jahren aufgetretenen Sterbefälle: das ist die örtliche Vertheilung der Erkrankungen innerhalb des Stadtgebietes. Richtet sich die Erkrankungszahl einfach nach der Dichte der Bevölkerung oder giebt es Viertel, Strassen, Häuser, wo die Krankheit ganz extrem intensiv auftritt? Mit anderen Worten liegt in der Oertlichkeit ein Hilfsmoment für das Zustandekommen der Erkrankung? Auf diese Frage, die ja schon so vielfach ventilirt, aber noch niemals recht entschieden beantwortet wurde, versprach unser Material einiges neue Licht zu werfen.

Zu diesem Behufe übertrug ich sämmtliche Erkrankungsfälle auf einen Stadtplan, dessen Häuserreihen mit Nummern bezeichnet waren, so dass das Zeichen des Einzelfalles mit möglichster Präcision an den Ort gesetzt werden konnte, wo er sich wirklich ereignet hatte. Die Genesungsfälle wurden durch Scheiben, die Todesfälle durch Kreuze angedeutet. — Von diesem grösseren Plane wurde eine ganz genau controlirte Uebertragung auf einen Plan kleineren Massstabes durch den Lithographen vorgenommen, und dieser Plan findet sich der vorliegenden Abhandlung beigegeben.

Bei der ersten oberflächlichen Betrachtung desselben stellt sich heraus, dass kein Stadttheil ganz von der Erkrankung verschont geblieben ist, dass im Grossen und Allgemeinen



sogar eine annähernd gleichmässige Vertheilung der Fälle über die ganze Stadt sich bemerklich macht — eine Bemerkung, welche besagt, dass überall disponirte Individuen in genügender Zahl vorhanden sind, um dem seit einer Reihe von Jahren in Leipzig wohl allerorts verbreiteten Infectionsstoff einen zu seiner Vermehrung günstigen Boden zu gewähren. Betrachtet man das durch besagte Einzeichnungen entstandene Bild mehr im Einzelnen, so sieht man allerdings, dass diese Vertheilung der Krankheitsfälle keine ganz gleichmässige ist, sondern überall neben zerstreuter stehenden Einzelfällen dichtere Anhäufungen erkennbar sind, Heerde, welche nicht nur durch das massenhafte Auftreten der Diphtherie in einer einzelnen Familie, oder einer Familiengruppe bedingt sind, sondern auch durch die Häufung der Fälle in einander benachbarten Häusern oder Höfen.

Der nächstliegende Gedanke wird nun beim Anblick dieser gehäuften Fälle der sein, dass an den betreffenden Stellen die Bevölkerung eine besonders dichte ist, und dementsprechend auch auf gleichem Raume eine grössere Zahl von Fällen sich zusammendrängen müssen — ohne dass Oertlichkeit oder sonstige Hilfsursachen noch etwa ins Spiel kommen würden. In der That trifft das auch in vielen Fällen zu. Vergleichen wir z. B. die Elsterstrasse (Plan C 5) mit der Brandvorwerkstrasse (Plan CD 9. 10) welche beide ungefähr gleich lang und breit sind, aber in deren einer 31,7 Einwohner, in deren anderer 71 aufs Grundstück kommen, so wird bei gleicher Disposition die Brandvorwerkstrasse mehr als doppelt so stark von Diphtheriefällen besetzt sein müssen, als die Elsterstrasse. Und so ist es: in der Elsterstrasse zählen wir 7 Diphtheriefälle, in der Brandvorwerkstrasse 19. Wenn wir aber überlegen, dass hier diese 7 Diphtheriefälle auf 1711, dort die 19 Fälle auf 3483, also gerade noch einmal so viel Einwohner kommen, so werden wir die Brandvorwerkstrasse an sich nicht erheblich stärker für die Diphtherie disponirt ansehen können, als die Elsterstrasse; das Morbiditätsverhältniss ist dort 5,4‰, hier 4‰ — bei beiden Strassen noch u n t e r dem Durchschnitt. Man würde hier wohl ohne grossen Fehler annehmen dürfen, dass, wenn beide Strassen ihre Bevölkerung austauschen würden, die Zahl der Diphtheriefälle einfach im selben Verhältniss wechseln würde.— Dass freilich das dichtere Wohnen an sich schon auf eine nicht nur absolute, sondern auch r e l a t i v e Erhöhung der Erkrankungen einwirkt, das geht ja schon aus den obigen beiden Zahlen hervor, und man kann zu diesem Behufe beliebige Strassen ausrechnen (ich habe es gethan) — meist wird man finden, dass die Morbidität etwas mehr, als in geraden Verhältnisse mit der Dichtigkeit der Bevölkerung steigt.

Aber die Schwankungen in dieser Beziehung bewegen sich keineswegs in grossen Excursionen. Wir haben gesehen, dass die mittlere Morbidität der ganzen Stadt (für die 14 Monate der Statistik) 6,5‰ betrug. Vergleichen wir damit einige recht dicht bewohnte Strassen, so ergiebt sich z. B. für die kleine Windmühlengasse mit 977 Bewohnern (Plan E 6) eine Morbidität von 7,1‰, für die Windmühlenstrasse mit 2486 Bewohnern (Plan E 7) von 8,4‰, für die Sternwartenstrasse mit 3007 Bewohnern (Plan F 6, 7) 7,6‰ etc. Ja man findet selbst Strassen, die äusserst dicht bewohnt sind und deren Wohnungen gerade unter die allerinsalubersten der Stadt gerechnet werden, mit einer Morbidität unter dem Mittel, so hat wunderbarerweise die Ulrichsgasse mit 2223 Bewohnern (Plan F 6) innerhalb des gedachten Zeitraumes eine Morbidität von nur 5‰ gehabt. Aber im Allgemeinen wirkt die grössere Dichtheit steigernd auf die Morbidität an Diphtherie der Bevölkerung. Der engere Contact der einzelnen Individuen unter einander muss ja wohl zu einer leichteren Uebertragung der infectiösen, contagiösen Erkrankung Anlass geben. — So erklären sich also durch dieses Moment das zahlreichere oder zerstreutere Auftreten der Fälle längs der einzelnen Strassen, das stärkere Befallensein der Häuser mit dichtbewohnten Höfen etc. Aber nicht völlig finden ihre Erklärung damit die wirklichen heerdartigen Anhäufungen, jene Stellen auf dem Stadtplan, wo die betreffenden Häuser oder Häusergruppen auf das Allerdichteste von Scheiben und Kreuzen bedeckt sind, wo so zu sagen „Alles blau“ ist. Schon der einfache optische Eindruck ist hier ein starker, ein an manchen Stellen fast Schrecken erregender. Sieht man sich diese dunklen Stellen etwas genauer auf ihre Lage an, so bemerkt man, dass sie sich ganz besonders in der äusseren Südvorstadt, dieser im Allgemeinen für gesund geltenden hochgelegenen Partie der Stadt, gehäuft vorfinden.

So gewähren die Körnerstrasse (Plan E 9) und die Südstrasse (Plan E 9), sowie eine Partie der Sophien- und Bayrischen Strasse (Plan E 8) einen Anblick, als ob dort nicht die gewöhnliche Endemie, sondern eine dichte Epidemie geherrscht hätte. Und obwohl auch in diesen Strassen das Moment der dichten Bewohntheit nicht mangelt (es finden sich dort fast durchweg 4stöckige Häuser mit mehrfachen Höfen), so kann dasselbe als alleiniges Moment schon deshalb nicht wohl angesehen werden, weil das Morbiditätsverhältniss dort dasjenige sonstiger dichtbewohnter Strassen erheblich übersteigt. So hat die Körnerstrasse bei einer — in ihrem bewohnten Theile — ungefähr der Sternwartenstrasse gleichen Länge eine Einwohnerzahl von 2713 gegen 3007 dort, aber

eine Morbidität von 10,7 ‰, die Südstrasse von 11,1 ‰ bei einer Bewohnerschaft von 2597 und einer Länge, die ungefähr (in ihrem bis jetzt bewohnten Theile) derjenigen der Ulrichsgasse gleicht. — Hier finden wir also bei einer nicht sehr erheblichen Differenz in der Dichte der Bewohnung eine beinahe um das Doppelte verschiedene Morbidität! — Und während die Sternwartenstrasse fast durchweg sehr hohe gegenüberliegende Häuser bei mässiger Breite besitzt und einen düsteren Habitus hat, liegt der am schlimmten befallene Theil der Körnerstrasse hoch, frei, luftig, ohne vis à vis, an einem schönen grossen Platz.

Das scheint denn doch auf noch andere Hilfsursachen für unsere Erkrankung hinzudeuten, als in der blossen Menschenanhäufung gelegen sind.

Lassen wir unsere Blicke weiter auf dem Plane nach ähnlichen dunkeln Heerden umhergehen, wie sie die Südvorstadt so reichlich aufweist, so finden wir sie doch allerdings, wenngleich nicht so mächtig, auch anderwärts. Und — mit ganz wenig Ausnahmen — ist es die Peripherie der Stadt, wo wir diese Häufungen treffen. Wir finden sie z. B. in der Westvorstadt in einem der Sebastian-Bach-, Marschner- und Hauptmannstrasse (Plan B 6) angehörigen Häusercomplex, in der Nordwestvorstadt finden wir mehrere Heerde, z. B. an der Ecke der Gustav Adolf- und Waldstrasse (Plan B 4) und wieder der Frege- und Waldstrasse (Plan B 4), im Ranstädter Steinweg (Plan C 4); in der Nordvorstadt in der Ufer- und Gerberstrasse (Plan E 3); in der Ostvorstadt in der Tauchaerstrasse (Plan G 4). Fragt man sich, was allen diesen, in Bezug auf Niveauverhältnisse und Untergrund höchst differenten Lokalitäten wohl Gemeinsames zugeschrieben werden könnte, so kommt man unwillkürlich auf den Gedanken, dass es sich schliesslich überall, oder fast überall um relativ neue Strassen und speciell neue Häusertracte handelt, welche beinahe durchweg von Angehörigen der unbemittelten Bevölkerungsschichten, sogenannten „Trockenwohnern", besetzt sind. — Sollte vielleicht dieses Moment eine Rolle als Hilfsursache bei der Häufung der Diphtheriefälle gespielt haben?

Folgendes Verfahren sollte dazu dienen, auf diese Frage ein gewisses Licht zu werfen. Es wurden aus 45 der am stärksten von der Diphtherie befallenen Strassen diejenigen Häuser herausgesucht, welche wenigstens drei Erkrankungsfälle oder zwei Todesfälle hatten: es waren in toto 89 Häuser. Von einem grossen Theil dieser Häuser konnte ich durch die Güte des Directors des statistischen Bureaus, Herrn Professor Dr. Hasse, in Erfahrung bringen, in welchem Jahre dieselben gebaut sind: es war dies von 54 unter diesen

89 Häusern genau zu eruiren, von 35 nicht genau, doch war von etwa 23 derselben als höchst wahrscheinlich anzunehmen, dass sie schon längere Zeit standen, während es von 12 zweifelhaft war. — Von den 54 bekannten Häusern nun, welche eine stärkere Diphtheriemorbidität aufwiesen, stammen 13 aus den Jahren 1880 bis 1885, 32 aus den Jahren 71—79; sind also fünf Sechstheile neue Häuser; d. h. nicht länger als höchstens 15 Jahre, durchschnittlich 6—8 Jahre, bewohnt, auch das letzte Sechstel ist zwischen 1865 und 1869 erbaut. Also weit über die Hälfte aller nach dem genannten Princip ausgesuchten Häuser überhaupt sind neue Häuser gewesen. Bedenkt man nun, dass 1870 in Leipzig 2853, 1882 3945 bewohnte Grundstücke vorhanden waren,[1]) und nimmt man diesen ganzen Zuwachs als durch Neubauten bedingt an, so ist das Totalverhältniss zwischen alten, oder wenigstens älteren und neuen (seit 1871 entstandenen) Häusern im Jahre 1882 annähernd wie 3 zu 1; bei ganz gleicher Disposition dürfte also eigentlich nur der vierte oder höchstens der dritte Theil der stärkst befallenen Häuser unter den neuen Häusern sich recrutiren. Statt dessen haben diese einen Antheil von über die Hälfte! Nun darf hierbei freilich nicht vergessen werden, dass die Häuser der Vorstädte gerade in dem ersten Jahrzehnt ihres Bestehens gerade von „Trockenwohnern", d. h. von der dichtwohnenden unbemittelten Bevölkerungsclasse besetzt zu sein pflegen, und somit die grössere Morbidität dieser Häuser vielleicht eben doch schon durch die an sich widerstandslosere Gattung von Menschen, um welche es sich hier handelt, bedingt sein könnte. Es dürfte dieser Umstand in der That etwas mit zu diesem auffallenden Verhältniss beitragen, aber er ist doch keineswegs allein massgebend. Schon oben wurde hervorgehoben, dass eben so dicht und von eben so dürftiger Bevölkerung bewohnte Strassen der alten Stadt ganz ungleich bessere Morbiditätsverhältnisse haben, als jene Strassen der neuen Stadttheile. Ja dass selbst an ganz dicht benachbarten Häuserblocks wirklich in der Neuheit der Häuser gradezu ein Hilfsmoment für die Erkrankung an Diphtherie zu liegen scheint, dafür diene folgendes interessante Beispiel zur Illustration: Der zwischen Sternwartenstrasse, Friedrichstrasse, Ulrichsgasse und Nürnbergerstrasse gelegene Häuserblock (Plan F 6) besteht fast nur aus älteren Häusern. Seine Fortsetzung nach Südosten zu bildet der zwischen Thalstrasse, Sternwartenstrasse, Stephanstrasse und Seeburgstrasse gelegene Häuserblock (Plan G 7). Dieser Block besteht fast nur aus neuen

1) Mittheilungen des statistischen Amtes der Stadt Leipzig. Heft XV. Seite 27.

Häusern, in welchen die Leute übrigens wesentlich weniger dicht und viel comfortabler wohnen als in dem erstgenannten Block. Obwohl aber dieser letztere einen Rauminhalt von nur der Hälfte des ersteren Blocks hat (die Stephanstrassenseite ist ganz abzuziehen), so finden wir doch in ihm 13 Erkrankungsfälle, während der ältere doppelt so grosse deren nur 15 hat.

Auch wenn wir die relative Morbidität uns betrachten, so sind die neuen Häusser auffällig schlechter daran. Unter den mehrgenannten 89 Häusern finden wir 34, in welchen das Morbiditätsverhältniss 5% der Bewohnerschaft übersteigt; unter diesen 34 Häusern sind 3 zwischen 1880—1885, 15 zwischen 1871—1879 gebaut, 6 nach 1865. Also wieder die grössere Hälfte der Häuser sind sehr neu, zwei Drittel neu! — Unter diesen Häusern befindet sich ein nur von 9 Personen bewohntes Haus der Südvorstadt mit 44% Morbidität (auf das Jahr 1885 berechnet.) Dasselbe ist 1875 erbaut. — Somit lässt sich der Gedanke nicht umgehen, als existire da irgend ein causaler Connex.

Es ist das, wie mir scheint, ein neuer Gesichtspunkt, der sich aus der Betrachtung unserer Morbiditätsstatistik ergiebt und den ich natürlich weit entfernt bin, auf Grund einer so kurzen Beobachtungsdauer etwa gleich zu einer gesetzmässigen Thatsache stempeln zu wollen. Das würde erst anzunehmen sein, wenn bei einer (hoffentlich über Jahre) fortgesetzten Morbiditätsstatistik immer die gleiche Wahrnehmung sollte gemacht werden. Dass überhaupt dieses Moment auch in unserem Falle nicht etwa das einzige massgebende für die Bildung von Diphtherieherden ist, beweist schon ein bisher nicht erwähntes Beispiel: d. i. die Häufung der Fälle in der südlichen Ostvorstadt, und zwar in den drei Strassen: Friedrichstrasse, Webergasse und Glockenstrasse (Plan F 7). Diese fallen in den Bereich der von mir geleiteten Districtspoliklinik und ich kenne die Wohnungsverhältnisse namentlich der ärmsten Bevölkerung daselbst genau, und kann speciell sagen, dass die Leute dort im Allgemeinen nicht schlechter, sondern vielfach eher besser wohnen, als z. B. in der Ulrichsgasse. Die Dichtigkeit des Wohnens ist allerdings gross, es drängen sich auf einen relativ kleinen Raum in dem südlichen Theil der Friedrichstrasse, Glockenstrasse und Webergasse etwa 1700 Menschen zusammen, aber dichter als in der Ulrichsgasse dürfte das Wohnen heute ebenso wenig wie 1875 sein![1]) Aber

1) Im Ganzen wohnen in den genannten drei Strassen in 63 allerdings relativ kleinen und niedrigen Einzelhäusern 2119 Personen, es kommt also auf ein Gebäude (Höfe existiren nur in sehr beschränktem Masse und engen Dimensionen) 33,6 Einwohner.



von neuen Häusern ist hier keine Rede, dieselben stehen wohl fast alle weit über 20 Jahre. Nichts destoweniger hat jener Bevölkerungscomplex in dem von mir behandelten Zeitraum eine Morbidität von 11,7‰ gehabt, rangirt also unter den berechneten mit an der ungünstigsten Stelle. Ich weiss nicht zu sagen, woher diese schwere Belastung des genannten Strassenblocks sich schreibt.

Sollen wir uns nun überhaupt eine Vorstellung davon machen, in welcher Weise bei der Diphtherie etwaige Hilfsursachen zu einer Häufung von Erkrankungen Veranlassung geben, so möchte noch eines sehr auffälligen Verhaltens des Krankheitsgiftes gedacht werden, welches zwar bereits bekannt ist, wofür ich aber aus unserem Material eine grosse Zahl frappanter Thatsachen beibringen kann. Das ist das wochen- und monatelange Haften des Giftes an der Oertlichkeit — nachdem die Krankheit des Gifterzeugers längst durch Genesung oder auch Tod erloschen ist. Hierfür nur folgende Beispiele.

Im Parterre eines Hauses in der Bayerischen Strasse (Plan E 8) kommen im October 1884 drei Fälle, im April 1885 der vierte Fall in derselben Familie vor; vorher im März waren ebenda in der zweiten Etage drei Fälle, in der vierten Etage ein Fall aufgetreten, im Juni ereignete sich der neunte Fall, und Juli der zehnte und elfte, ersterer wieder im Parterre. Im Brühl (Plan DE 4) kam in derselben Familie der erste Diphtheriefall am 5. März, der zweite am 5. Juni 1885 vor. In der Davidstrasse (Plan B 6.7) erkrankten in einer Familie die beiden ersten Fälle am 17. und 21. Februar, der dritte am 28. November 1885! Am Dorotheenplatz (Plan D 6) hatte eine und dieselbe Familie am 14. Januar, am 16. Februar und am 8. April Erkrankungsfälle; in der Dufourstrasse (Plan D 8) am 10. Januar, am 18. und 22. Juni, in der Elisenstrasse (Plan E 8.9) im December 1884 und im September 1885. In der Fregestrasse (Plan B 4) starb in der ersten Etage ein Kind am 4. April, eine Familie im Parterre desselben Hauses hatte Fälle am 22. März, am 10. Juni und am 9. November. In der Körnerstrasse (Plan DE 9) trat in derselben Familie am 7. Februar ein Genesungsfall, am 27. März ein Todesfall, im December 1885 wieder ein Genesungsfall auf. In der Kurprinzstrasse (Plan E 6. 7) vierte Etage erkrankte am 7. Juli ein Kind und starb, am 17. October erkrankte ein Kind der Nachbarfamilie und starb ebenfalls etc. Es würde angesichts so zahlreicher Beispiele entschieden gezwungen sein, zu meinen, dass diese nach Monate langer Pause in derselben Familie oder Etage sich ereignenden Diphtheriefälle jedesmal neuen Infectionen von aussen ihren Ursprung verdanken: das viel



näher Liegende ist gewiss die Annahme, dass das Krankheitsgift hier in einer Dauerform an irgend einem Ort, Geräth, Kleidungsstück oder sonstwie sich hält und bei günstiger Gelegenheit neue Infectionen veranlasst. Als besonders beweisend für diesen Erklärungsmodus möchte ich noch den Fall anführen, wo nicht die gleiche Familie, sondern drei verschiedene Familien am gleichen Orte, aber zu differenten Zeiten Diphtherieerkrankungen hatten. Am 19. Januar 1884 starb in einer Hofstube in der Windmühlengasse (freigelegen — aber sehr stark riechende Abtritte) ein sechsjähriges Mädchen einer Familie O., gleichzeitig litt an Diphtherie ein vierjähriger Knabe derselben Familie. In der Nebenstube wohnte Familie B. Beide wechselten die Wohnungen. Im Mai 1885 wohnte in der Stube der Familie B. eine Familie Go. und in derjenigen der Familie O. eine Familie Gerl. Am 25. Mai 1885 starb ein 3½jähriges Kind der Familie Go. an Diphtherie, am 18. Juni erkrankte der zehnjährige Sohn der Familie Gerl. ziemlich schwer an derselben Affection. Wie oft ist auch schon der Fall beobachtet worden, dass die von kranken Geschwistern getrennten und anderwärts untergebrachten Kinder erst Wochen und Monate nach dem Tode der ersteren wieder nach Hause zurückgebracht wurden und alsbald selbst leicht oder schwer erkrankten! In allen derartigen Fällen kann man kaum anders als die Oertlichkeit als inficirt ansehen.

Unter dieser Beleuchtung gewinnt nun aber die oben als thatsächlich bestehend geschilderte Anhäufung der Diphtheriefälle in einzelnen Häusern und Strassenblocks weiteres Interesse. Es lassen sich jetzt offenbar zwei Möglichkeiten denken, durch welche die Oertlichkeit zur Hilfsursache der Diphtherie werden kann. Entweder können die betreffenden Häuser, Stuben etc. eine besonders geeignete Beschaffenheit haben, um das Gift in seiner hypothetischen Dauerform zu conserviren oder aber dieselben wirken besonders nachtheilig auf den menschlichen Organismus ein, so dass sie bei einer grösseren Anzahl von Individuen die Empfänglichkeit zur Erkrankung hervorrufen, als dies an gesünderen Oertlichkeiten der Fall sein würde. Für mich persönlich würde speciell in Betreff des „Trockenwohnens“ diese letztere Erklärungsart das Plausiblere sein. Ich möchte wenigstens darauf aufmerksam machen, dass bereits von Krieger[1]) einmal der Versuch gemacht worden ist, die Erhöhung der Disposition zur Erkrankung an Diphtherie auf bestimmte ungeeignete „Hausklimata“ zurückzuführen.

1) Ueber die Disposition zu Catarrh, Croup und Diphtheritis der Luftwege. Aetiol. Studien. 2. Auflage. Strassburg 1880.



Ehe ich die Frage der örtlichen Ausbreitung der Krankheit verlasse, sei noch kurz dargelegt, ob sich etwa eine Beziehung zwischen Ort und Zeit in der Weise zu erkennen gegeben hat, dass die einzelnen Theile der Stadt zeitlich verschieden, etwa nach einander befallen worden sind, mit anderen Worten, ob etwa die Krankheit von einem Stadttheil in den andern gewandert ist, und dann also einzelne Areale in gewissen Monaten etc. verschont geblieben sind. Es ist dies nicht der Fall gewesen, vielmehr, wie eine in die einzelnen Tage eines Kalendariums geschehene Eintragung der Orte, an denen täglich die Erkrankungen vorkamen, ergab, fortwährend an den verschiedensten Gegenden der Stadt die Möglichkeit der Infection geboten gewesen und die Krankheit nur da und dort zu einzelnen Zeiten zu grösserer Intensität aufgeflammt. So waren z. B. im November 1884 die zahlreichsten Fälle in der Südvorstadt; aber ganz gleichzeitig kamen spärliche Erkrankungen in der Nord- und Westvorstadt, sowie auch in der Ostvorstadt vor. In der zweiten Hälfte des December 1884 werden die Fälle in der Südvorstadt seltener, die in der inneren Stadt und Ostvorstadt häufiger, aber schon im Januar 1885 treffen wir reichlichere Fälle auch wieder in der Südvorstadt an etc. — In der Zeit vom 14. bis 19. Juli wurden von den an der Statistik betheiligten Aerzten keine Fälle von Diphtherie beobachtet. Am 20. kamen dann Fälle in der Ost-, andere in der Nordvorstadt, am 21. in der äussersten Nordwest-, sowie in der Südvorstadt, am 23. in der Ostvorstadt vor etc. — ein Beweis, dass das Gift auch während der Erkrankungspause überall sich gehalten hat. Denn es gelang durchaus nicht, an den zuerst wieder auftretenden Fällen Einschleppung oder dergl. nachzuweisen. Vielmehr waren es durchgehends Strassen, wo schon früher Fälle reichlich genug vorgekommen waren. — Im August 1885 wurde die äussere Westvorstadt zum ersten Male während des genannten Zeitraumes dichter befallen, ohne dass anderswo ein Aufhören der Krankheit beobachtet würde.

Es führt uns diese Betrachtung sofort auf den dritten Hauptgesichtspunkt, von welchem aus unser Material mit Erfolg untersucht werden kann, d. i. das Verhalten der Morbidität in zeitlicher Beziehung.

Es ist bekannt[1]), dass die Mortalität an Diphtherie in den grösseren Städten Deutschlands eine ziemlich regelmässige Jahresschwankung zeigt, welche darin besteht, dass die-

1) Vergl. z. B. Verhandlungen des 2. Congreses für innere Medicin. Wiesbaden. Gerhardt, Referat über die Diphtherie. Tafel 3—6.



selbe in der kalten Jahreszeit, gewöhnlich bis zum December, stetig ansteigt, um bis zum Juli dann wieder stetig zu fallen. Es gilt dieses Gesetz im Allgemeinen, wie schon in der Einleitung erwähnt wurde, auch für Leipzig, was durch länger fortgesetzte Beobachtungen seitens des statistischen Bureaus und des Herrn Bezirksarztes hier festgestellt ist. Es war nun von Interesse zu vergleichen, ob auch die Morbidität ein gleiches Verhalten darbietet. Zu diesem Zwecke erschien die graphische Behandlung des Stoffes empfehlenswerth. Das Material wurde zunächst in der Weise verarbeitet, dass die einzelnen Erkrankungsfälle mit Ausgang in Genesung, sowie die Todesfälle für jeden einzelnen Tag der untersuchten Zeitperiode ausgezogen wurden. Es erwies sich aber nicht räthlich, diese Eintheilung zu einer graphischen Aufzeichnung zu benutzen, weil die Zahlen, die auf den einzelnen Tag fielen, an sich zu klein waren, um etwaige Nüancen zwischen Mortalität und Morbidität hervortreten zu lassen. Die grösste Zahl gleichzeitiger Erkrankungsfälle, die auf denselben Tag fielen, betrug 11; an nur wenigen (hintereinander liegenden) Tagen des ganzen Zeitraumes kam den Aerzten Leipzigs gar keine Erkrankung zur Cognition (im Juli 1885). — Es wurde deshalb die Woche als Zeiteinheit für die Abscissenaxe des Systems gewählt, auf dessen Ordinaten in zwei Curven einmal die Gesammtzahl der in jeder Zeiteinheit vorgekommnen Erkrankungsfälle in toto und zweitens die Zahl der im selben Zeitraum begonnenen Fälle, deren Ausgang ein tödtlicher gewesen war, aufzutragen waren. So war ein Vergleich der gesammten Morbidität mit der Mortalität der gleichen Endemie leicht ermöglicht. Die Mortalitätscurve muss übrigens begreiflicherweise in unserem Falle eine etwas andere Form haben, als die überall aus den officiellen Todtenscheinen erhobene. Denn in den letzteren Curven sind die Todesfälle nach dem Todestage in die Zeiteinheiten eingetragen, dagegen in meinem Falle nach den Erkrankungstagen. Es ist aber einleuchtend, dass für unseren Zweck die letztere Methode die allein richtige und logische ist, denn sie allein beantwortet die Fragen, die uns bei einem solchen Vergleich des Morbiditäts- und Mortalitätsverlaufes interessirt, weil sie allein aussagt: an dem und dem Tage sind so und so viel erkrankt, und von diesen Erkrankten so und so viel gestorben. Erst wenn dies bekannt, kann man fragen: gehen die beiden Zahlen parallel etc.

Auf diese Weise also wurden die beiden in Tafel II abgebildeten Curven gewonnen. Bleiben wir zunächst bei der Curve der Sterbefälle, welche in schwarzer Farbe gehalten ist, so ist ersichtlich, dass dieselbe, trotzdem sie auf einem ab-



weichenden Wege gewonnen wurde, doch im Allgemeinen dem für die Diphtherie bekannten Typus auch folgt, wenn auch die Niveaudifferenzen sich etwas weniger schroff gestalten. Sie ist am Höchsten im November und December 1884, sinkt im Januar ab, um im Februar wieder zu steigen, und von da allmählich bis zum Juli auf den tiefsten Punkt herunter zu gehen. Von da hebt sie sich allmählich wieder bis in den October 1885. In den beiden letzten Monaten sinkt sie bereits wieder: dies dürfte mit dem allgemeinen im Winter 1885—1886 eingetretenen Nachlass der Endemie zusammenhängen, und wird dieser Theil der Curve erst durch seine Fortsetzung in das Jahr 1886 hinein ganz verständlich werden.

Wenn nun die Curvenschwankungen zwischen kalter und warmer Jahreszeit bei unserer Mortalitätscurve etwas weniger steil und schlaffer ausfallen, als man es bei den gewöhnlichen Mortalitätscurven zu sehen bekommt, so findet sich die mehrerwähnte Regel viel exquisiter in unserer Morbiditätscurve ausgedrückt (in rother Farbe auf der Tafel gehalten). Hier sehen wir in den Wintermonaten 1884 auf 1885 eine ganz gewaltige Höhe der Curve, einer Anzahl von 30—40 wöchentlichen Erkrankungen entsprechend. Im Januar erfolgt eine drei Wochen umfassende Defervescenz; nachdem diese ausgeglichen, beginnt eine stetige Absenkung bis Anfang Mai. In diesem Monat schnellt die Morbidität mit einem Male erheblich wieder in die Höhe, um erst nachher wieder abzusinken und im Juli das tiefste Niveau zu erreichen. Von da an wieder stetiges Ansteigen bis zum November; während aber 1884 die Erkrankungszahlen zwischen 35 und 40 sich bewegten, schwanken sie 1885 zwischen 20 bis 25 per Woche — der gleiche Ausdruck für die Abnahme der Endemie im Allgemeinen.

So treu nun auch die Morbiditätscurve derjenigen der Mortalität beinahe in jedem einzelnen Auf- und Niederschwanken folgt, so lehrt doch ein einziger Blick auf die Curve sofort einen bedeutenden und für den Praktiker sehr interessenten Unterschied zwischen beiden Curven: das ist die grosse Divergenz in der Höhe der Schwankungen. Während die Gestalt beider Curven zweifellos eine gewisse allgemeine Congruenz besitzt, so ist die Intensität der einzelnen Schwankungen absolut nicht mehr parallel; und vergleicht man die Flächenräume, welche zwischen beiden Curven gelegen sind, so zeigen diese in den einzelnen Monaten eine ganz beträchtliche Verschiedenheit. Dieselben werden allerdings im Allgemeinen kleiner, wo die Curven absinken, aber sie werden ganz unverhältnissmässig viel grösser, wo dieselben im Ansteigen be-

griffen sind. Das heisst also: im Allgemeinen entspricht in der That einem Abnehmen und Zunehmen der Krankheit in der Bevölkerung auch ein gleichgerichtetes Ab- und Zunehmen der Mortalität, aber nur dieser ganz allgemeine Schluss lässt sich umgekehrt auch aus dem Verhalten der Mortalität auf das Verhalten der Krankheit im Allgemeinen machen. Dagegen giebt — zunächst wenigstens in unserem Falle — die Betrachtung der Diphtheriemortalität (bisher der einzige Factor, aus dem man überhaupt auf Bestehen und Bedeutung einer Diphtherieepidemie zu schliessen im Stande war) keinen Aufschluss weder über die Extensität noch über die Intensität, also überhaupt über den ganzen Charakter einer Epidemie resp. Endemie. Ein einfaches Beispiel wird dies deutlich machen. Angenommen, es wäre von unserer Doppelcurve nur ein Fragment bekannt, z. B. dasjenige des Juli 1885, dagegen wüsste man die Mortalitätscurve auch des übrigen Zeitraumes. Wollte man jetzt auf Grund der bekannten Verhältnisse zwischen tödtlich endenden Fällen und gesammten Erkrankungsfällen im Juli (etwa 4 : 8) aus der Zahl der Sterbefälle im November und December 1884 auf die Zahl der in diesen Monaten überhaupt vorgekommenen Erkrankungsfälle schliessen, so würde man gänzlich fehl greifen: man würde auf 16—20 Erkrankungsfälle pro Woche schliessen, wo in Wirklichkeit 40 sich ereignet haben: die Endemie war um diese Zeit bedeutend extensiver, als man würde vermuthet haben. Umgekehrt, wir nehmen an, die Doppelcurve im December 1884 sei bekannt, im Sommer 1885 kennt man dagegen nur die Zahl der Erkrankten, nicht die der Gestorbenen. Hier würde man, wollte man wieder einen Analogieschluss machen, eine viel geringere Zahl von Sterbefällen vermuthen, als wirklich eingetreten sind. Denn die Endemie war gerade während der Sommermonate des Jahres 1885 höchst intensiv oder schwer, die Mortalität des Einzelfalles eine doppelt so grosse als im Winter vorher. Ja wollte man für unseren Zeitraum eine Curve ziehen, welche die Schwere des Einzelfalles in den einzelnen Monaten veranschaulichte, so würde ganz entgegen der üblichen Anschauung und der allgemeinen Mortalitäts- und Morbiditätscurve diese gerade in den warmen Monaten ihre Akme erreichen. So tritt durch vorliegende Untersuchung auch für die Betrachtung des zeitlichen Verhaltens der Diphtherie ein neuer Gesichtspunkt auf: die Incongruenz der Mortalitäts- und der Morbiditätscurve in Bezug auf Qualität und Quantität der einzelnen Fälle. Freilich die Thatsache an sich, die damit ausgedrückt ist, war im Umrisse den Praktikern längst bekannt und kommt nur hier zum ersten Male zahlenmässig zum Ausdruck. Denn was be-



deutet sie anders, als dass die einzelnen Epidemien unserer Krankheit, ja selbst einzelne Perioden einer fortlaufenden Endemie eine ausserordentlich verschiedene Schwere haben können und wirklich haben? Denken wir uns nur den Fall, ein einziger Arzt hätte etwa die sämmtlichen hier bearbeiteten Fälle allein zu behandeln gehabt; hätte er nicht ganz zweifellos — auch wenn er nur dem allgemeinen Eindrucke unterworfen gewesen wäre, ohne eine solche Curve vor dem Auge zu haben, wie sie unsere Tabelle bietet — in den letzten Monaten des Jahres 1884 die Empfindung einer zwar ausgebreiteten, aber doch im Ganzen leichteren, dagegen im Sommer 1885 diejenige einer schweren, wenn auch kleineren Epidemie haben müssen?

Oder aber, wenn er diese Empfindung etwa nicht gehabt! Was dann? Nun dann könnte man sich noch etwa einer andern Auffassung bei ihm gewärtigen. Er hat z. B. die Fälle im Sommer 1885 mit einem der bisher gebräuchlichen Mittel behandelt. Er sieht die grosse Mortalität und wendet sich unbefriedigt einer neuen eigenen oder von anderer Seite angepriesenen Idee zu. Er beginnt die neue Behandlung zu einer Zeit, wo die Epidemie den Charakter annimmt, den unsere Endemie im November und December 1884 zeigt. Wird er nicht entzückt sein von seinem neuen Mittel? Denn wird er nicht — bei unbefangenster Berechnung der Mortalität — finden, dass er jetzt mit einem Male nur das Viertel oder Fünftel seiner Kranken verliert, während er bei der alten Methode fast die Hälfte einbüsste? — Und doch, welch ein Trugschluss! —

So erhalten wir durch die trockene Statistik hier mit einem Male eine sehr eindringliche Lehre für die allerindivuellste Praxis. Wir begreifen, wie auch tüchtige und zuverlässige Aerzte sich verleiten lassen können, Mittel gegen die Diphtherie wärmer zu empfehlen, als es dem wahren Sachverhalt würde entsprochen haben. Wir sagen uns, wie misslich es ist, ohne Weiteres die an verschiedenen Orten gewonnenen Behandlungsresultate zu einem Urtheil über ein beliebiges Mittel etwa zusammenschweissen zu wollen; und wie nur über lange Zeiträume ausgedehnten genauen und methodischen Beobachtungen das Recht zugestanden werden kann, über den Werth einer therapeutischen Massregel gegen die Diphtherie überhaupt ein Urtheil abzugeben.

Ich wende mich nun zu der Bedeutung der Schulen für die Verbreitung der Diphtherie. Die diesbezüglichen Angaben der Zählkarten sind nicht so vollständig wie die übrigen Rubriken ausgefüllt, oft findet sich nur die Schule, nicht die



Classe angegeben, und auch für die letztere ist meistens die einfache Angabe der Nummer vorhanden, die deshalb ungenügend ist, weil in den Leipziger Schulen sehr vielfach Parallelclassen existiren. Immerhin sind aber auch die vorhandenen Angaben zum Theil sehr werthvoll. Denn jedenfalls findet sich fast für alle erkrankten Schulkinder die Schule, welcher sie angehörten, angegeben — etwa 350 schulpflichtige Kinder mögen in den Zählkarten enthalten sein und wir finden von 339 die Schule angegeben, zu welcher sie gehören. Dadurch sind wir in den Stand gesetzt, eine Morbidität der einzelnen Schulen zu berechnen. Denn die Schülerzahl jeder einzelnen Schule wurde laut Leipziger Verwaltungsbericht am 15. Juli des Jahres 1885 festgestellt. Wir dürfen also die Zahl der in unsern 14 Monaten in jeder Schule vorgekommenen Erkrankungen auf diese Zahlen direct beziehen. In Tabelle IV finden sich diese Morbiditätsverhältnisse zusammengestellt.

Tabelle IV.

Schule	Knaben 15. Juli 1885	Erkrk.	‰	Mädchen 15. Juli 1885	Erkrank.	‰
1. Bürgerschule	930	15	16,1	1040	20	19,2
2. "	532	11	20,6	578	13	22,4
3. "	691	7	10,1	677	14	20,6
4. "	805	15	18,6	727	12	16,5
5. "	606	6	9,9	598	6	10,0
6. "	616	9	14,6	667	13	19,5
7. "	516	4	7,7	522	14	26,6
1. Bezirksschule	505	9	17,8	599	15	25,0
2. "	581	5	8,6	554	9	16,2
3. "	560	6	10,7	609	8	13,1
4. "	753	9	11,9	810	9	11,1
5. "	501	7	11,9	579	5	8,6
6. "	1004	8	7,9	1026	23	22,4
7. "	861	7	8,1	842	6	7,1
8. "	555	4	7,2	512	3	5,8
Rathsfreischule	511	7	13,7	480	3	6,2
Kathol. Schule	211	—	—	220	1	4,5
Höhere Töchtersch.	—	—	—	466	11	23,6
Kgl. Gymnasium	—	1	—			
Thomasschule	551	1	2,0			
Realgymnasium	438	2	4,5			
Realschule	619	6	9,6			
Teichmann's Institut	69	1	14,5	108	2	18,5
Garleb's Institut	62	1	16,1			
Smitt'sche Töchtersch.	—	—	—	75	2	26,6
Sevière's Institut	—	—	—	164	3	17,6
Dumas' Institut	—	—	—	52	4 (3 Kinder e. Fam.)	76,9
Bauer's Institut	—	—	—	159	1	6,2
Steyber's Institut	—	—	—	69	1	14,5
		141			198	



Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass die Morbidität in den von den besser situirten Bevölkerungsschichten besuchten Bürgerschulen während des untersuchten Zeitraumes eine durchschnittlich grössere war, als in den Bezirksschulen, dass sie in einzelnen Schulen eine recht erhebliche, die durchschnittliche Morbidität der betreffenden Altersjahre übersteigende Höhe hatte, in andern wieder weit unter der Durchschnittsmorbidität stand. Im Jahre 1884/1885 war in ungünstiger Weise betroffen die zweite Bürgerschule (Nordwestvorstadt), die 4. Bürgerschule (Westvorstadt), und die 7. Bürgerschule in ihrem weiblichen Antheil (Ostvorstadt), während weder die hauptsächliche Bezirks- noch die hauptsächliche Bürgerschule der Südvorstadt eine besonders hohe Morbidität zeigten. — Auffällig ist ferner, wie viel grösser fast durchweg die Morbidität der Mädchen in den Schulen war, als die der Knaben. Die Differenz zeigte sich hier vielfach erheblich grösser, als es der schon oben geschilderten etwas grösseren Morbidität des weiblichen Geschlechts an sich entsprechen würde, in der 3. Bürgerschule z. B. war sie noch einmal so gross, in der 7. Bürger- und in der 6. Bezirksschule dreimal so gross. Worauf das beruht, dafür weiss ich eine Erklärung nicht zu geben. — Die stärkere Disposition des weiblichen Geschlechtes prägt sich auch an der ziemlich hohen Morbidität der höheren Töchterschule sowie einiger Privatinstitute aus. Letztere zeigten im Allgemeinen eine nicht wesentlich niedrigere Morbidität, als die Bürgerschulen.

Weiterhin stösst man nun beim Durchgehen der Zeiten, zu welchen sich die Diphtherieerkrankungsfälle in den einzelnen Schulen zutrugen, auf eine ganze Reihe von Fällen, wo ein gehäuftes Vorkommen in derselben Schule, ja derselben Classe zu constatiren ist, und wo z. B. weit auseinander wohnende, offenbar nur in der Schule oder auf dem Schulwege in Berührung kommende Kinder ganz gleichzeitig oder kurz nach einander erkranken. Fälle dieser Art sind in doppelter Beziehung bedeutungsvoll, erstlich in praktischer, insofern sie lehren, in wie weit und wie oft der Schulverkehr der Kinder die Krankheitsübertragung resp. -verschleppung zu vermitteln im Stande ist, und folglich mit welcher Berechtigung Massregeln gegen diesen Uebelstand, insbesondere dictatorische Eingriffe mittelst Gesetz oder Verordnung seitens der Sanitätsbehörden in die Schulordnung vorgenommen werden. Zweitens in theoretischer Beziehung: denn Uebertragungen der Krankheit in der Schule thun am Deutlichsten und Unwiderleglichsten dar, dass dieselbe nur durch den persönlichen Verkehr (ohne Zwischenstadien) vermittelt wird, dass sie also direct contagiös ist. Bei der Durchsicht unseres Materiales



ergab sich nun eine in dieser Hinsicht für mich selbst überraschend reiche Casuistik; und da derjenige, welcher gern skeptisch sich verhält, mit Recht sagen könnte, dass eine einzige oder einige wenige einschlägige Beobachtungen bei den Verhältnissen einer werdenden Grossstadt nicht als beweiskräftig für die Schulcontagion angesehen werden können, so unterlasse ich es nicht, eine etwas grössere Casuistik hier ausführlicher zu veröffentlichen.

Der besondere Werth, den dieselbe, gegenüber von anderen schon bekannten, beanspruchen darf, liegt darin, dass sämmtliche Fälle von denen hier berichtet wird (also sowohl die Mutter- wie Tochterkrankheiten) in den ärztlich ausgefertigten Zählkarten enthalten sind, also — wie aus der Kritik des Materials im Anfang dieser Abhandlung ersichtlich — als wirkliche wohlconstatirte Diphtheriefälle angesehen werden dürfen (die auf Grund jener Kritik mir selbst irgendwie zweifelhaften Fälle habe ich dabei ganz unbenützt gelassen). Es gilt dasselbe auch für die ganze sonstige in dieser Untersuchung noch vorkommende Casuistik. Die einzelnen Fälle werden numerirt werden.

1. In der ersten Bürgerschule erkrankten in der ersten Hälfte des November 1884 vier Mädchen kurz nach einander, von denen drei 7 Jahre alt waren, zwei davon gehörten — laut Zählkarten — der Classe 8a. an, von der dritten war die Classe nicht angegeben, die vierte 9 Jahre alte besuchte Classe 6a, letztere starb. — Die Wohnungen dieser Mädchen befanden sich in der Uferstrasse (Plan DE 3), Johannisgasse (Plan F 6), Promenadenstrasse (Plan CD 5), Reudnitzerstrasse (Plan G 4). Die Erkrankungen der Uferstrasse, Johannisgasse, Reudnitzerstrasse stellten zeitlich die ersten Fälle in den betreffenden Häusern und in ihrer Nachbarschaft dar,[1]) in der Reudnitzerstrasse erkrankte bald nach der 7jährigen noch die 3jährige Tochter derselben Familie. Dagegen war in der Familie des in der Promenadenstrasse wohnhaften Kindes vor der Erkrankung desselben das Kindermädchen an Diphtherie erkrankt und sofort in ihre Heimath nach Chemnitz geschickt worden. In derselben Schule erkrankte etwa 14 Tage später wieder ein 7jähriges Mädchen, in der Härtelstrasse (Plan E 7) wohnhaft. Aus dieser ganzen Strasse ist von Anfang November 1884 an ausser diesem kein einziger Fall gemeldet: dieser

1) Dieser Punkt — und das gleiche gilt für die gesammte folgende Casuistik — erleidet an der vollen Exactheit insofern eine Beschränkung, als er sich zwar auf eine durchaus genaue Analyse des ganzen vorliegenden Materiales in Bezug auf Ort und Zeit stützt, als aber ja, wie in der Kritik auseinandergesetzt, das Material nicht ganz ausnahmslos alle überhaupt vorgekommenen Fälle umfasst.



aber gab in der eigenen Familie zu einer Endemie von vier Fällen mit einem Todesfall Veranlassung, im November und December ereigneten sich in benachbarten Häusern dieser Strasse Fälle, darunter zunächst wieder eine schwere Endemie in der Familie eines Productenhändlers. Im Februar 1885 kam in dem Hause, wo das genannte 7jährige Mädchen zuerst erkrankt war, in der Etage darüber noch ein Kranheitsfall vor. 2. In derselben Schule erkrankten im Februar 1885 fünf Mädchen an Diphtherie, vier kurz nach einander, davon gehörten drei derselben Classe an, zwei waren älter, von letzteren starb eine. Das eine zuerst erkrankte dieser Mädchen wohnte in der Sternwartenstrasse, dort waren kurz vorher wenigstens in der Nachbarschaft Fälle von Diphtherie vorgekommen, während in den von den andern Mädchen bewohnten Strassen wenigstens kurz vorher oder gleichzeitig Fälle nicht beobachtet worden waren. 3. Am 13. Mai 1885 erkrankte in einer im Brühl (Plan E 4) wohnenden Familie ein 2jähriger Knabe an Diphtherie und genas am 28. Mai. Sein 6jähriger Bruder, welcher die 2. Bürgerschule besucht, erkrankte am 18. Mai; am 23. Mai erkrankte ein dieselbe Schule besuchender 7jähriger Knabe; dieser wohnt in einem Hause der äusseren Blücherstrasse (Plan E 3), in dessen ganzer Nachbarschaft damals Fälle von Diphtherie nicht beobachtet wurden. 4. In derselben Bürgerschule erkrankte am 8. December 1884 ein 7jähriges Mädchen aus der Uferstrasse (Plan D E 3) (in den dem betreffenden Hause benachbarten Häusern der Löhrstrasse waren drei Wochen vorher Fälle von Diphtherie vorgekommen), am 16. December erkrankte ein die gleiche Schule besuchendes 8jähriges Mädchen, in der Elsterstrasse 46 (Plan C 5) wohnhaft — in der ganzen Nachbarschaft dort war bis dahin seit Anfang November kein Fall beobachtet worden. 5. Die gleiche Schule besuchten zwei Mädchen aus der Gerberstrasse (Plan E 3. 4), in deren Familie eine Endemie mit einem Todesfalle herrschte; beide erkrankten. Das eine dieser Mädchen sass in der 5. Classe; es erkrankte am 8. Juli; am 10. Juli erkrankte ein in derselben Classe sitzendes Mädchen, die in der Eberhardtstrasse (Plan E 3) wohnte. Es ist der einzige Fall der Strasse aus der ganzen Beobachtungsstrasse auch die in den Nachbarstrassen Humboldt- und Nordzeit, vorgekommenen Fälle liegen Monate von diesem auseinander. 6. Am 5. November 1885 erkrankte ein 12jähriges Mädchen derselben Schule aus der Gerberstrasse, am 7. November eine 10jährige Schulkameradin, im Naundörfchen (Plan D 4) wohnhaft. 7. Von besonderem Interesse ist folgender Fall. Ein 12jähriges Mädchen, in der Hainstrasse (Plan DE 4. 5.) wohnhaft, besucht die 3. Bürgerschule. Sie erkrankte am 1.—5.

November 1884 an leichter aber zweifelloser Diphtherie, und zum zweiten Male vom 12.—17. December 1884 (Recidiv). In der Zwischenzeit hat sie nach Angabe des behandelnden Collegen die Schule besucht. Am 6. und 11. December erkrankten aus der gleichen Schule ein 11- und ein 14jähriges Mädchen, einer und derselben Familie im Barfussgässchen (Plan E 5) angehörig, der Fall des 11jährigen Mädchens ist der erste einer sich dort entwickelnden Familienendemie von 6 Fällen und 1 Todesfall. Am 13. December ferner erkrankt eine ebenfalls 12jährige Schulkameradin, in der Langestrasse (Plan H 4. 5) und am 20. December eine 10jährige, in der Tauchaerstrasse (Plan G 4) wohnhaft. 8. In einem Hause der Mittelstrasse (Plan G 4) kam im Nov. 1885 eine schwere Familienendemie vor. Hier erkrankte am 9. zuerst ein 5jähriger Knabe und starb am 16. Nov. Am 11. erkrankte ein 4jähriger Knabe, genas; am 12. ein 2jähriger Knabe, der genas, und ein 6½jähriges Mädchen, das ebenfalls genas, am 17. November die Mutter (ebenfalls geheilt). Das 6½jährige Mädchen war offenbar am allerleichtesten erkrankt, denn der behandelnde Arzt sagt, am 16. November seien bereits alle Beläge wieder verschwunden gewesen. Dieses 6½jährige Mädchen besucht die 3. Bürgerschule Classe 8a. Am 26. November erkrankt aus derselben Schule ein 6jähriges Mädchen ebenfalls aus Classe 8a, welches am Markt (Plan E 5) wohnt, und stirbt am 2. December. Der behandelnde Arzt giebt an, „in der Schule soll ein Kind Diphtherie gehabt haben". 9. Am 9. December 1884 erkrankt ein die 4. Bürgerschule besuchender 6¾jähriger Knabe (Classe 8), wohnhaft in der Weststrasse (Plan C 5) an Diphtherie und genas am 16. December, am 15. ein Kamerad derselben Classe, in der Promenadenstrasse (Plan CD 5) wohnhaft. Der erstere Knabe hatte dem Begräbniss eines an Diphtherie gestorbenen Cousins in Neustadt beigewohnt. Am 19. December erkrankt aus derselben Schule ein 8jähriger Knabe (Classe 7), Moschelesstrasse (Plan B 7), am 28. ein 9jähriger Knabe (Classe 6), Wiesenstrasse (Plan C 6). 10. Am 16. August 1885 erkrankt ein 10¾jähriger Knabe, in der Alexanderstrasse (Plan C 5. 6) wohnhaft, welcher die Classe 5c der 4. Bürgerschule besucht. Am 20. August ein 9jähriger Schüler derselben Schule, in der Weststrasse (Plan C 5) wohnhaft (in der Familie dieses Schülers blieb sein Fall zunächst der einzige, doch kamen im December des gleichen Jahres wieder zwei Fälle vor), endlich am 22. ein 9¾jähriger Knabe, auch aus Classe 5(c?), in der Hauptmannstrasse (Plan B 6) wohnhaft. 11. Am 27. September erkranken gleichzeitig ein 6jähriger Knabe aus der Windmühlenstrasse 42 und

aus der Windmühlenstrasse 18 (Plan E 7), beide aus der Classe 8 der 5. Bürgerschule, am 12. October erkrankt der Bruder des ersteren Knaben (besucht die 7. Classe) und stirbt, am 20. October wieder ein 6jähriger Knabe der 8. Classe, in der Hohenstrasse (Plan E 8) wohnhaft. 12. In der Kurzen Strasse (Plan G 6) herrschte im November 1884 eine Familienendemie von vier Fällen, drei Mädchen 6, 8, 12 Jahre (Classe 3 der 7. Bürgerschule) und ein 25jähriges Dienstmädchen. Alle vier Fälle werden vom behandelnden Arzt als zweifelhaft bezeichnet, wegen der Geringfügigkeit der Beläge. Alle genesen. Am 21. November erkrankt aus der gleichen Schule ein 13-jähriges Mädchen (Classe 2b), in der Rossstrasse (Plan F 6) wohnhaft. Bereits am folgenden Tag erkrankt in der Rossstrasse der vorigen 5jährige Schwester. Am 25. November erkrankt eine 9jährige Schulkameradin der obengenannten, in der Carlstrasse (Plan F G 4) wohnhaft, und am 18. December ein 12jähriges Mädchen, in der Glockenstrasse (Plan F 7) wohnhaft. Das 6jährige nicht die Schule besuchende Schwesterchen dieses Mädchens litt gerade an den Masern, es bekam ebenfalls Diphtherie und starb.

Merkwürdiger Weise kamen derartige Beispiele in unserem Beobachtungszeitraum nicht in so reicher Zahl in den Bezirksschulen vor, wie gerade in den Bürgerschulen. Doch fehlen sie auch hier keineswegs, so erkrankten in der ersten Bezirksschule vom 15.—18. März drei fast gleichaltrige Knaben, vom 21.—29. November drei ziemlich gleichaltrige Mädchen, in der 4. Bezirksschule im November 1884 und im October 1885 je zwei derselben Classe angehörige Mädchen; in der 6. Bezirksschule finden im November 1884, im Februar und im Juni 1885 drei solche Gruppenerkrankungen statt, etc.

Um nicht zu sehr zu ermüden, erspare ich die einzelne Aufzählung dieser Fälle, zumal ja gerade bei den Bezirksschülern noch zahlreichere anderweitige Infectionsquellen vorausgesetzt werden können, als bei den Bürgerschülern.

Hervorgehoben sei nur noch ein Fall: 13. In der höheren Töchterschule erkrankten am 3. November 1885 ein 11jähriges Mädchen aus der Marienstrasse (Plan G 4); am 5. November ein 12jähriges Mädchen aus der Arndtstrasse (Plan C 9). An letzteren Fall schlossen sich in der betreffenden Familie noch drei andere an.

Die grösste Zahl der angeführten Beispiele scheint mir beweiskräftig für die Annahme zu sein, dass in der That innerhalb der Schule, sei es durch die Nachbarschaft in der Classe (was wohl das Häufigste), sei es durch den Verkehr in den Zwischenstunden, auf den Schulwegen etc. recht häufig die Uebertragung der Krankheit auf disponirte Individuen



stattfindet. Es ist natürlich, dass dieser Beweis in dem hier vorliegenden Material nur für wirklich Kranke und Krankgewesene als Giftbringer geführt worden ist; während die Frage, ob gesunde Geschwister kranker Kinder etwa das Gift auch in die Schule tragen können, aus unserem Material überhaupt nicht entschieden werden kann. Jedenfalls ergiebt sich aber aus demselben zur Evidenz, dass gerade leicht Kranke oder krank Gewesene (vergleiche besonders Nr. 7, 8, 12!) offenbar sehr häufig das Gift noch in einer Weise an sich tragen, dass es für die Nachbarschaft gefährlich werden kann. Also gründliche Untersuchung der scheinbar gesunden Kinder einer Familie, in der ein Fall vorgekommen, ist gerade für die Verhütung einer eventuellen Verbreitung der Krankheit von dem äussersten Werth.

Werden aber die beigebrachten Beispiele, oder wenigstens eine Anzahl derselben als wirklich beweiskräftig für den genannten Modus der Uebertragung angesehen, so ist damit auch ohne Widerrede entschieden, dass wir es bei der Diphtherie mit einem Gift zu thun haben, welches direct contagiös ist. Denn bei der Ansteckung in der Schule ist das Postulat erfüllt, dass ein gesunder disponirter Organismus an einem dritten Ort mit einem Kranken zusammentrifft, und dort die Infection erleidet. Dass in allen angeführten Beispielen nicht etwa die Schulgebäude selbst als Infectionsheerde angesehen werden konnten, das wird leicht dadurch ausgeschlossen, dass in den Zwischenzeiten zwischen der Einschleppung in denselben Schulen keinerlei Häufung von Erkrankungen, und einzelne Fälle nur in wochenlangen Distancen vorkamen, und alle Schulen in dieser Beziehung sich ähnlich verhielten.

Wenn wir aber andererseits oben gesehen haben, dass in einzelnen Häusern, ja Wohnungen das Gift unabhängig von dem längst wieder gesundeten Menschen sich halten kann, so muss dem Gift andererseits eine Art miasmatischen Charakters zugesprochen werden, der aber nicht darin beruht, dass das Gift erst ausserhalb des menschlichen Körpers gewisse Phasen durchmachen müsste, um wieder infectionsfähig zu werden — denn es ist ja eben, direct vom kranken Körper kommend, bereits in diesem wirkungsvollen Zustand — sondern offenbar darin, dass es unter gewissen Verhältnissen auch ausserhalb des menschlichen Körpers eine weit grössere Zähigkeit und Widerstandskraft besitzt, als z. B. das Maserngift u. a.

Den Schluss dieser Untersuchung soll endlich ein Resumé über specielle aetiologische Bemerkungen bilden, welche von den einzelnen Aerzten gelegentlich ihrer Beobachtungen gemacht und auf den Zählkarten angeführt worden sind.



Eine grössere Zahl von Fällen wurde beobachtet, wo die Uebertragung der Krankheit auf Kinder durch leicht erkrankte oder gar gesund gebliebene Erwachsene geschehen sein soll.

So wird in fünf Fällen angegeben, dass kurz vor der Erkrankung der Kinder die betreffenden Kinder- oder Dienstmädchen an leichter Halsaffection gelitten hätten; einmal das beim Vater der Familie dienende Ladenmädchen. — Die Fälle, wo gesunde Personen die Krankheit verschleppt haben sollen, sind folgende: 1. Ein Kind erkrankte, nachdem seine Mutter ein an Diphtherie verstorbenes fremdes Kind in der Leichenhalle besichtigt hatte. — 2. Ein andermal erkrankte ein Mädchen B. am 20. November in der Friedrichstrasse (Plan F 7). Am selben Tage starb im Krankenhaus ein Kind, dessen Mutter die Familie B. zwischen dem 13. und 20. November öfter auf ihrem Rückwege aus dem Krankenhause besucht hatte. In den Nachbarhäusern in der Friedrichstrasse war in dieser Zeit kein Fall sonst vorgekommen. Das betreffende Kind ging noch nicht in die Schule, besuchte keinen Kindergarten. — 3. Ein 7monatliches Kind erkrankte in der Nürnbergerstrasse 58 (Plan F 7) am 4./XII. 1884 und starb am 8./XII. Seine gesund gebliebenen Brüder besuchen die Taubstummenanstalt. Dort waren im November 1884 zwei Fälle von Diphtherie vorgekommen. (In der Nachbarschaft waren weder in der Nürnberger- noch in der Windmühlenstrasse derzeit Fälle beobachtet worden). 4. Ein 8jähriger Knabe, Schüler des Teichmann'schen Instituts (wo damals anderweit Fälle nicht vorkamen), wurde von seinem früheren Dienstmädchen besucht und geküsst, deren Kinder diphtheriekrank sein sollten (auswärtig). Der Knabe erkrankte und starb an Diphtherie. — 5. Bei einer Familie in der Johannisgasse (Plan F 6) erkrankt und stirbt ein Kind an Diphtherie in dem 3. Drittel des December 1884. In dieser Familie verkehrte alltäglich und als Aushelfer ein 15jähriger Knabe, im Geschäft des Familienvaters als Lehrling beschäftigt. Dieser Knabe, selbst (angeblich) gesund geblieben, wohnt in Schlafstelle bei einer Tante in der Sternwartenstrasse 63 (Plan F 6). Hier erkranken am 20. December ein 1½jähriger Knabe (und stirbt), mit dem der Lehrling viel gespielt hatte, und ein 6jähriges Mädchen, mit dem er in einer Kammer schlief. — 6. In der Schenkendorfstrasse (Plan DE 9) erkrankte ein Mädchen an Diphtherie am 30. Juli. In der Familie dieses Kindes hielten sich drei (gesund gebliebene) Brüder eines Kindes M. auf, welches am 21. Juli in der Südstrasse (DE 9. 10) gestorben war. In der betreffenden Gegend der Schenkendorfstrasse kamen, soweit aus den Zählkarten ersichtlich, zu der Zeit sonst keine Fälle vor. Erst einen Monat später trat in dem-

selben Hause wieder ein Fall auf, der tödtlich endete. — 7. In einem Hause in der Reichsstrasse (Plan E 5) erkrankte am 30. September ein Kind an Diphtherie. Mit demselben in einem Zimmer zusammen schlief ein Messfremder, der seine Kinder zu Hause diphtheriekrank verlassen haben soll.

Mehrere dieser Beispiele, besonders Nr. 5 und 6, scheinen es höchst wahrscheinlich zu machen, dass gesund bleibende Personen unter Umständen das Gift aus einem Diphtheriekrankenzimmer in hinreichender Menge mit sich schleppen können, um anderwärts Infectionen zu veranlassen. — Es ist nur das Eine in den genannten Fällen nicht durch ärztliche Untersuchung ganz sicher gestellt, ob die betreffenden „Gesunden" es auch in jeder Beziehung völlig waren. Fall 5 stammt aus meiner eigenen Praxis, ich habe den betreffenden Lehrling oft genug gesehen, er sah ganz gesund aus, aber ich habe damals leider versäumt, demselben täglich genau die Gaumentheile zu inspiciren. Das übrigens geht doch aus allen Beobachtungen hervor, oder doch aus denjenigen, welche überhaupt Beweiskraft beanspruchen dürfen, dass nur solche Gesunde die Krankheit verschleppt haben, welche mit den Kranken in anhaltende und sehr nahe Berührung gekommen sind, wie eine Mutter, die stundenlang ihr Kind besucht hat, Geschwister, die mit dem erkrankten Kind in enger Stube lange zusammen gewesen sind, und dergl. Immerhin sind aber derartige Wahrnehmungen, wie sie hier fast mit Sicherheit festgestellt sind, sehr geeignet, das Verbot des Schulbesuchs der gesunden Geschwister von Diphtheriekranken durchaus zu rechtfertigen.

Einige Beispiele kommen unter den Beobachtungen vor, welche darauf hindeuten, dass das Gift auch an leblosen Gegenständen haften und Uebertragungen vermitteln kann. In der Beurtheilung solcher Möglichkeiten muss man nun aber freilich die allergrösseste Vorsicht walten lassen und ich erwähne, weil dies ganz lehrreich wirkt, zunächst ein Beispiel, wo die Irrthümlichkeit der Annahme eines solchen Uebertragungsmodus sehr wahrscheinlich ist. 1. Für einen Erkrankungsfall in der Südstrasse, der sich im März 1885 ereignete, nimmt der behandelnde Arzt an, dass die Infection wahrscheinlich durch Milch erfolgt sei; denn zwei Kinder des auswärts wohnenden Milchlieferanten der Familie seien 14 Tage vorher an Diphtherie krank gelegen, in dem Hause der Südstrasse aber vor- oder nachher ein sonstiger Fall nicht vorgekommen. Aber gerade in Bezug auf den letzteren Ausschlag gebenden Punkt ist der betreffende Arzt nicht völlig genau informirt worden. — Vielmehr war hier allerdings schon ein Fall im Januar desselben Jahres vorgekommen: in



der parterre gelegenen Bäckerei war ein 18jähriger Geselle sehr schwer erkrankt, von dort sogleich ins Krankenhaus gekommen und gestorben (der eine von den zwei gestorbenen Erwachsenen). In den Nachbarhäusern kamen ferner im März mehrfache Fälle vor. — Es ist deshalb wohl zu bezweifeln, ob die vom behandelnden Arzte angenommene Aetiologie richtig ist. 2. Für einen im März 1885 in der Kaiser-Wilhelmstrasse in der 1. Etage des betr. Hauses vorgekommenen Fall wird ein Kleid als Ursache angeschuldigt, welches 10 Tage vor der Erkrankung dieses Falles aus der 3. Etage heruntergeschaft worden sein sollte. In letzterer aber soll ein schwerer Diphtheriefall vorgekommen sein. — In den Zählkarten findet sich aber überhaupt ein Fall aus der 3. Etage des betreffenden Hauses nicht aufgeführt. Es bleibt also auch dieser Fall zweifelhaft. 3. In einem im April 1885 in der Nürnbergerstrasse vorgekommenen Falle wissen die Eltern dem behandelnden Arzt nur folgende Ursache als wahrscheinlich anzugeben. 8 Jahre vorher wurde bei einer ebenfalls an Diphtherie erkrankten Schwester eine spanische Wand gebraucht, welche einige Tage vor Eintritt der jetzigen Erkrankung zum ersten Male wieder in Gebrauch genommen war. Gleichzeitig mit der jetzigen Erkrankung der Kinder kamen bei allen übrigen Familiengliedern anginöse Erscheinungen vor. An wirklicher Diphtherie erkrankten ein 5- und ein 6jähriger Knabe, beide noch nicht schulbesuchend. In dem Hause und seiner Nachbarschaft waren seit Anfang November 1884, soweit aus den Zählkarten ersichtlich, Fälle nicht vorgekommen. — Endlich in zwei andern Fällen wird ein Kaffeewärmer und ein Bilderbuch als Uebertrager des Giftes beschuldigt. In beiden Fällen handelt es sich aber um in derselben Familie vorgekommene Krankheitsfälle — nach einer 2monatlichen, resp. 4monatlichen Pause, und hier bleibt doch die Frage offen, ob das Gift nicht an andern Gegenständen, resp. Orten kann haften geblieben sein. Denn mehrere Aerzte betonen die Erfolglosigkeit der Desinfection der Räume, in denen Diphtheriekranke gelegen hatten.

Es ist also von allen besprochenen Fällen höchstens der dritte als beweiskräftig für eine durch leblose Gegenstände erfolgende Uebertragung der Diphtherie anzusehen.

Ueber individuelle Disposition findet sich im Ganzen wenig angeführt. Nur in 4 Fällen ist gesagt, dass die betreffenden Kinder, resp. die ganze Familie eine grosse Neigung zu Halserkrankungen besitzen: ein im Verhältniss zu der grossen Ziffer der vorgekommenen Fälle gewiss recht mageres Resultat (mit meinen eigenen Erfahrungen übrigens übereinstimmend, nach welchen eine besondere Neigung zu anginösen

Erkrankungen keineswegs besonders zu Erkrankungen an wirklicher Diphtherie disponirt).

Einmal wird ein Recidiviren der Erkrankung (der schon oben erwähnte zu zahlreichen Schulinfectionen Veranlassung gebende Fall) berichtet, in zwei Fällen ein zweitmaliges Befallenwerden von Diphtherie (die frühere Erkrankung vor längerer Zeit).

Der eine dieser Fälle endete tödtlich. Der betreffende College forschte hier weiter nach und entdeckte ein höchst interessantes Beispiel einer ganz enormen Familiendisposition — und zwar in einer von einer tuberculösen Mutter abstammenden Familie. — Der Fall ist folgender: Ein 7jähriger Knabe erkrankte am 1. August an Diphtherie und starb am 11. August (Nasen- und Rachendiphtherie, Nephritis). Derselbe war in seinem dritten Jahre bereits einmal wegen Diphtherie tracheotomirt worden. — Er stammte von einer an Tuberculose gestorbenen Mutter. Von sechs Kindern, welche diese Frau geboren hatte, starben fünf an Diphtherie! — Eine traurige Illustration zu den neuerdings mehrfach hervorgehobenen Beziehungen zwischen phthisischer Anlage und Disposition zu Diphtherie.

Was endlich die Beziehungen der primären Diphtherie zum Scharlachfieber anlangt, so findet sich mehrfach angegeben, dass in den Häusern, wo eben Diphtherieerkrankungen beobachtet wurden, früher oder gleichzeitig auch Scharlacherkrankungen vorkamen, aber irgend ein Fall, der bewiese, dass eine primäre Diphtherie durch Scharlachinfection entstehen könne, findet sich nicht vor.

Dies wären die wesentlichen Gesichtspunkte, welche ich aus dem mir vorgelegenen dankenswerthen Material, durch dessen Beschaffung sich Leipzigs Aerzte ein schönes Denkmal gesetzt haben, zu entwickeln vermochte. — Sie sind jedenfalls zahlreich und interessant genug, um zu einer Fortsetzung dieser Statistik und zu einer Inangriffnahme gleich sorgfältigen und gemeinnützigen Vorgehens in anderen Gemeinwesen anzuregen. Diess zu thun, ist ein wichtiger Nebenzweck vorliegender Veröffentlichung, denn erst durch zahlreiche und oftmalige Bestätigung werden sich die hier heraus leuchtenden allgemeinen Thatsachen allmählich zum Gesetze erheben lassen.

VI.

Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Section auf dem internationalen medic. Congress in Kopenhagen.

Von Dr. H. Rehn in Frankfurt a./M.

(Schluss.)

Ueber die Behandlung chronischer Krankheiten des kindlichen Alters in Küstenhospitälern sprach Herr Dr. Schepelern, dirig. Arzt des Küstenhospitals in Refsnaes, Dänemark. Das letztere gehört zu den Hospitälern, welche auch im Winter fortbestehen, und dass diese Einrichtung die bessere, richtige ist, hat dem Redner eine neunjährige Erfahrung bewiesen. Die Gründe sind wohl heute genugsam bekannt; die wenigen Sommermonate reichen für eine ergiebige und Dauer versprechende Behandlung in den selteneren Fällen aus, die Heimreise der Kinder auf entferntere Strecken hin ist mit Unzuträglichkeiten verbunden, vor Allem aber liegen die häuslichen Existenzbedingungen der wesentlich der ärmeren Classe angehörenden Kleinen gerade im Winter am Ungünstigsten, während, wie R. an der Hand vorgelegter Tabellen beweist, die Behandlungsresultate in beiden Jahreszeiten nahezu gleich günstige sind. Als unumgänglich nöthig zur Erzielung solcher Resultate bezeichnet R. die ausgedehnte Anwendung des hydropathischen Heilverfahrens, zu welchem wiederum geschultes Wärterpersonal gehört, das man nur durch dessen unausgesetzte Thätigkeit das ganze Jahr hindurch sich heranbilden kann. Nachdem R. sodann in kurzen Umrissen die hydrotherapeutische Behandlung bei Kindern besprochen hat, kommt er zu der Beantwortung der Hauptfrage: welche chronische Erkrankungen des Kindesalters sich zur Behandlung in den an der See gelegenen Hospitälern eignen. Indem er sich hierbei nur auf seine eigenen, an einem das ganze Jahr hindurch geöffneten, mit dem entsprechenden hydrotherapeutischen Heilapparat ausgestatteten Hospital gemachten Erfahrungen stützt, bemerkt er zunächst, dass man im Allgemeinen in ein solches Kranke überweisen könne, welche man niemals einem gewöhnlichen (nur im Sommer geöffneten?) Seehospiz oder gar Privathaus anzuvertrauen im Stande sei.

Im Weiteren glaubt er erfahrungsgemäss alle Schwäche- oder Entkräftungszustände als zur Behandlung geeignet bezeichnen zu dürfen, besonders wenn ihnen eine Anämie oder Dyspepsie zu Grunde liegt oder wenn diese Symptome dabei besonders ausgesprochen sind.

Im Speciellen steht natürlich in erster Reihe die Scrophulose. Seit der Gründung des Hospitals (im Jahre 1875) wurden in demselben 716 scrophulöse und nur 108 nicht scrophulöse Kranke behandelt. Und in der That, fügt Herr S. hinzu, ist es nicht mehr als gerecht, dass man gerade zu Gunsten der ersteren über ein solches Hospital verfügt, weil



die Erfahrung bewiesen hat, dass man nirgendwo günstigere Behandlungsresultate zu erzielen im Stande ist. R. verweist sodann auf die von ihm in einer vertheilten Brochure entworfenen Tabellen, fünf an der Zahl, in deren erster die Localisation und Art der scrophulösen Erkrankung nebst den Behandlungsresultaten besprochen sind (es ist die Eintheilung Bazin's in vier Gruppen beibehalten: 1. oberflächliche Haut- und Schleimhautaffectionen, 2. Drüsenentzündungen und tiefere Haut- und Schleimhauterkrankungen, 3. Gelenk- und Knochenaffectionen, 4. Eingeweideläsionen, Erkrankungen der Lungen, Nieren etc.). Die zweite Tabelle giebt das allgemeine Resultat der behandelten Kranken nebst Zahl derselben und Aufenthaltsdauer. Eine weitere Tabelle giebt a) das mittlere Wägungsresultat beim Eintritt in das und b) beim Austritt aus dem Hospital, besonders mit Berücksichtigung des Alters der Patienten und ihrer Krankheitsform, wobei auch zur Vergleichung das mittlere Gewicht gesunder Kinder gleichen Alters nach Bowditsch und die Differenzgewichte zwischen scrophulösen und gesunden Kindern angefügt sind. In der letzten Tabelle endlich findet sich eine Vergleichung der Gewichtszunahme von Kindern der ersten, zweiten und dritten Gruppe im Alter von 6—13 Jahren während der zwei ersten Monate des Winters und Sommers, wobei sich eine annähernd gleiche Zunahme für 95 Procent ergiebt. R. erörtert dann ferner die in Refsnaes gültigen Grundsätze betreffs der Aufenthaltsdauer der Scrophulösen — dieselben können so lange bleiben, als überhaupt eine Aussicht auf Heilung oder Besserung gegeben ist (im Mittel 241 Tage) —, sowie die werthvollen Resultate der Wägung, wobei er entgegen anderen Angaben bei einer erheblichen Anzahl von Kindern eine Gewichtszunahme schon in den ersten 14 Tagen beim Aufenthalt am Meer constatiren konnte. Er bezeichnet ferner die Symptome, welche ihn in seiner Behandlung der scrophulösen Diathese leiten — venöse Stase, Beschaffenheit der Haut, Anämie, Dyspepsie, Ernährungshemmung, und fügt schliesslich hinzu, dass die noch unerklärten, ohne nachweisbare locale Störung auftretenden periodischen Fiebererscheinungen bei scrophulösen Kindern natürlich eine Modification der Therapie nöthig machen.

Was die übrigen chronischen Erkrankungen des Kindesalters angeht, welche sich zur Behandlung am Meer eignen, so gesteht R. die Unzulänglichkeit seiner Erfahrung aus Mangel betreffenden Krankenmaterials zu. Unter den Erkrankungen des Innervationsapparats glaubt er übrigens die Hysterie und Neurasthenie als solche bezeichnen zu dürfen. Was die Respirationskrankheiten angeht, so werden die chronischen Bronchitiden und die Disposition zu solchen allgemein als geeignet betrachtet. Dagegen nimmt man ziemlich allgemein an, dass die Lungenphthise oder chronische Pneumonie eine Contraindication abgebe. R.'s Erfahrungen stimmen hiermit nicht überein. In 14 von 20 Fällen der Art verliessen die Kinder nach einer mittleren Aufenthaltsdauer von 231 Tagen in befriedigendem Zustand und einer Gewichtszunahme das Hospital.

Von anderen Erkrankungen gab die Behandlung der Rachitis, der chronischen Dyspepsie, der Chlorose und Anämie stets günstige Resultate.

Zum Schluss widmet R. noch der operativen Behandlung der so häufigen chirurgischen Erkrankungen bei scrophulösen Kindern einige Worte. Hier gilt es in Refsnaes als Regel, erst einige Zeit nach der Aufnahme zu operiren, um vorerst den Einfluss der Aufbesserung des Gesammtzustandes auf die betreffenden chirurgischen Affectionen zu ersehen. R. hat überraschende Beispiele von Spontanheilungen in solchen Fällen beobachtet. Er schiebt ferner allenfallsige operative Eingriffe möglichst hinaus, so lange ausser dem localen Leiden ernstere andere scrophulöse Affectionen bestehen.



Die Ruhelage kann bisweilen, besonders bei Fällen von Spondylitis, für eine gewisse Zeit nöthig werden, indess wird die Mehrzahl dieser, sowie der mit Gelenkaffectionen behafteten Kranken mittelst entsprechender Apparate möglichst bald auf die Füsse gebracht und zum Genuss der Vortheile, welche der Aufenthalt au der See bietet, befähigt.

Der sehr interessante Vortrag des verdienstvollen Arztes wurde mit reichem Beifall belohnt.

Es folgte mit ähnlichem Thema Herr de Valcourt aus Cannes „Cannes als Winterbadeort für scrophulöse Kinder."

Das dortige Seehospital wurde im Jahre 1881 von Herrn Jean Dollfuss, ehemaligem Maire von Mühlhausen, gegründet und für scrophulöse Kinder, deren Auswahl auf Paris, Mühlhausen und Genf beschränkt ist, bestimmt. Die hier erzielten sehr günstigen Resultate veranlassen den Redner, trotz der noch kleinen Beobachtungszeit, die Aufmerksamkeit der Arzte auf die Wintercur scrophulöser oder schwächlicher Kinder an der Küste des Mittelmeeres hinzulenken. Der Aufenthalt erstreckt sich auf die Zeit vom 1. October bis zum Anfang Juni. In Rücksicht der grossen Hitze, der höheren Meereswärme und der während der Hundstage häufigen Darmcatarrhe bleibt das Hospital von Juni bis Ende September geschlossen.

Die Seebäder werden von den Kindern vom Anfang ihres Eintritts bis zu Ende November oder Anfang December genommen, nur während der kälteren Jahreszeit ausgesetzt, um im März wieder aufgenommen zu werden. Die Meereswärme geht zwar im Januar und Februar nicht unter 12° C. herunter und wäre daher das Wasser für das Bad noch warm genug, wenn man nicht wegen der niedrigen Lufttemperatur den Mangel der Reaction zu fürchten hätte. Im Herbst und Frühjahr schwankt die Meerestemperatur zwischen 16 und 22° und die Lufttemperatur zeigt um die Jahresmitte nahezu die gleichen Grade. Dagegen erhebt sich das Thermometer in der Sonne auf 40—50° und diese mächtige Wärme beeinflusst natürlich in günstigster Weise die Reaction nach dem Bad. Die Energie, in welcher letztere erfolgt, beeinflusst die Badecur in Häufigkeit und Dauer der Bäder.

Einige weitere Bemerkungen des Herrn R.'s beziehen sich hierauf, sowie auf Contraindicationen für den Gebrauch der Bäder.

Es wird ferner in Cannes eine ausgedehnte Anwendung von Sayre'schen Verbänden gemacht, welche für die Badezeit abgenommen werden.

Aus den Journalen ergiebt sich, dass die Kinder im Mittel 75 Seebäder genommen haben, etwa 25—30 im Herbst und 40—50 im Frühjahr. Die Resultate waren, wie bemerkt, äusserst befriedigende. —

In der den Vorträgen folgenden Discussion wird von verschiedenen Mitgliedern der Section an ähnliche Institutionen erinnert, von H. Schönfeldt, Brüssel, an das von H. Vicomte von Grimberghe in Middelkerke bei Ostende gegründete permanente Hospital; von dem Ref. an das deutsche Hospiz in Norderney, von Herrn Rauchfuss endlich an das von der Frau Grossfürstin Catharina von Russland gegründete Hospiz zu Oranienbaum, am Golf von Finnland, welches freilich nur während der vier Sommermonate geöffnet ist, und an das von Mad. Armaingaud vor fast 40 Jahren gegründete Seehospital für arme Kinder in Cette.

In einer weiteren Sitzung sprach Herr Sanitätsrath Dr. Fürst, Leipzig:

„Zur Verbreitung der Thermometrie in Familienkreisen"

und demonstrirte Redner ein von ihm sehr zweckmässig construirtes Thermometer, welches gleichzeitig zur Messung der Luft-, Wasser-



respective Bade- und Körperwärme dient und diesen Vortheil mit dem der Einfachheit und Billigkeit vereinigte. Dies von dem Herrn Erfinder sog. Universalthermometer ist von Herrn R. H. Paulcke in Leipzig für 3 Mark zu beziehen.

„Ueber die Häufigkeit der Darminvagination in Dänemark“ verbreitet sich Herr Professor Hirschsprung, Kopenhagen, in einem sehr interessanten Vortrag. Nachdem R. aus der Literatur den Nachweis erbracht hatte, dass gerade die bedeutendsten Schriftsteller und Forscher in dem betreffenden pathologischen Gebiet nur über sehr spärliche eigene Beobachtungen zu gebieten hatten (Rilliet, Pilz, Leichtenstern, Widerhofer, von früheren Schriftstellern auch Barrier und Billard, sowie auch Meigs und Pepper und selbst West), muss er es für eine auffallende Thatsache erklären, dass er selbst in einer 15jährigen Thätigkeit als Arzt des Kopenhagener Kinderhospitals allein 19 Fälle von Invagination beobachten konnte. (Ja in einer Anmerkung zu dem Congressbericht findet sich noch die Notiz, dass R. nach der Redaction obiger Mittheilung weitere 8 Fälle beobachtet hat, wovon 4 mit Heilung, 4 mit tödtlichem Ausgang endigten, in welchen letzteren die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.) — In dieselbe Beobachtungszeit fielen sodann mehrere gleiche Beobachtungen von Aerzten in der Privatpraxis; vor Allem aber eine Zahl von 15 Fällen theils eigener, theils fremder Beobachtungen aus Jütland, welche R. Herrn Dr. Möller, sowie 12 Fälle aus Seeland, welche er Herrn Dr. Nielsen verdankt — also insgesammt 50 Fälle von Invagination, welche innerhalb eines Zeitraumes von 15 Jahren in Dänemark resp. drei Provinzen des Königreichs beobachtet wurden. Sicherlich eine ganz erstaunliche Zahl! Aber auch die vorhergehende ältere dänische Literatur weist, wie R. ausführt, eine nicht geringe Anzahl von Veröffentlichungen über I. auf, noch ehe die berühmte Arbeit Rilliet's (1852) erschien, sowie auch in der dieser Arbeit folgenden Zeit. Hiermit steht die ausserordentliche Häufigkeit der betreffenden Affection in Dänemark ausser allem Zweifel und den allenfallsigen Einwand, dass in den angeführten Beobachtungen hier und da diagnostische Irrthümer untergelaufen sein könnten, kann R. mit vollem Recht durch den Hinweis auf das klare Symptomenbild, welches gerade in Dänemark schon frühzeitig präcisirt und bekannt war, sowie auf die Bestätigung der Diagnosen durch zahlreiche Autopsien entkräften. Da aber R. nicht annehmen kann, dass den verschiedenen oben angeführten hervorragenden Klinikern gleiche Fälle entgangen wären, eventuell wenigstens Sectionsfälle, welche diagnostische Irrthümer aufgeklärt hätten, vorliegen müssten, so ist damit auch die sehr ungleichmässige Häufigkeit der Affection in den verschiedenen Ländern festgestellt, um so sicherer, als auch andere Forscher vor dem Redner zu demselben Ergebniss gekommen sind; so Lebert, welcher anführt, dass die Invagination in Paris nicht sehr selten sei, während er in Zürich nur einen Fall von I. auf eine lange Reihe von Darmconstrictionen zählte; so ferner Raffinesque, welcher auf 22 in Frankreich beobachtete Fälle 31 auf England bringt. (Gleichwohl kann Referent bemerken, dass er in einigen Fällen das Nichtdiagnosticiren der I. beobachtet hat.)

Wenn nun auch die Thatsache der sehr verschiedenen Häufigkeit der I., zu deren weiteren Constatirung Redner die internationale Beihilfe der Herren Collegen anruft, festzustehen scheint, so bleibt die erstere vor der Hand unerklärt.

Es können weder klimatische Verhältnisse, noch anatomische oder physiologische Racebesonderheiten hier in Betracht kommen; andererseits kann es sich auch nicht um ein Spiel des Zufalls handeln.



Diesen sehr werthvollen Erörterungen Herrn Prof. Hirschsprung's gegenüber sind die folgenden des Herrn Prof. Ribbing, Lund, von ganz besonderem Interesse, welche ich daher ziemlich wortgetreu anführen will.

Behufs einer grösseren Arbeit über Darmocclusion im Allgemeinen hat Herr Prof. Ribbing im Jahre 1882 die gesammte scandinavische medicinische Literatur einer Durchsicht unterzogen, die Journale der schwedischen Kliniken und pathologischen Institute und die Berichte sämmtlicher schwedischer Hospitäler aus den letzten zwanzig Jahren. Hierzu kamen noch schriftliche Mittheilungen einer Anzahl schwedischer Aerzte und insbesondere solche von Collegen mit ausgedehnter Praxis. Auf diese Weise gelangte R. in den Besitz von 40 Fällen von Invagination, von denen 19 dem ersten Lebensjahr, 10 dem zweiten und 3 den späteren Kinderjahren zufallen. Es ist höchst bemerkenswerth, dass in dem Hôpital des enfants assistés in Stockholm bei 1046 Sectionen von nach dem ersten Lebensjahr verstorbenen Kindern in einer Zeitperiode von 32 Jahren nur zwei Fälle von intestinaler Invagination beobachtet worden sind — und dass auf 4659 Sectionen von Säuglingen 18mal einfache oder mehrfache I. notirt sind, welche indessen alle den Charakter der agonalen Form getragen haben. In den letzten zwei Jahren weist die schwedische Literatur nur einen einzigen Fall von I. bei einem Kinde auf.

Aus Alledem erhellt, fügt R. hinzu, dass gegenüber der grossen Häufigkeit der I. in Dänemark letztere in Schweden äusserst selten ist, zumal wenn man bedenkt, dass die Bevölkerung Schwedens die Dänemarks um mehr als das Doppelte übersteigt. Der anerkannt hohe Bildungsstand der schwedischen Aerzte schliesst den Mangel an Beobachtungsgabe sicher aus, wie andererseits nirgends im Lande eine so grosse Abneigung gegen die Vornahme von Sectionen besteht, dass dadurch exacte Beobachtungen beeinträchtigt würden.

Die Ursachen dieser grossen Unterschiede in der Häufigkeit der I. in beiden Reichen sind auch dem R. völlig dunkel. Dänemark wie Schweden und Norwegen gehören zu den Ländern, in denen die Kindersterblichkeit den geringsten Procentsatz zeigt, und hat man daher alle Ursache anzunehmen, dass Kinderernährung und Pflege in allen diesen Länderstrecken gleich befriedigende sind.

Will man in den einzelnen Fällen nach Gelegenheitsursachen suchen, so wird man die I. bisweilen in der Periode der Abgewöhnung finden oder bei sehr jungen Kindern, welche zum Theil oder ausschliesslich künstlich ernährt sind.

(Mit Herrn Prof. Hirschsprung hat auch Ref. dagegen wiederholt bei Kindern, welche ausschliesslich an der Mutterbrust genährt wurden, die I. beobachtet.)

Es würde demnach von grossem Interesse sein, meint Redner, danach zu forschen, ob die I. in den Ländern und den Bevölkerungsclassen in dem Grade häufiger ist als die natürliche Ernährung selten ist. In Schweden ist die letztere, d. h. das Stillen ziemlich allgemein und die künstliche Ernährung nicht häufig.

R. will übrigens als eine Merkwürdigkeit noch anführen, dass von allen schwedischen Collegen keiner eine so grosse Anzahl von Invaginationen beobachtet hat als Dr. L. Andersen in Malmö, dessen Wirkungskreis Kopenhagen am nächsten liegt.

In der sich anschliessenden Discussion bemerkt zunächst Ref., dass er in einer 25jährigen Praxis nur drei Fälle von I. beobachtet habe (dazu kommen freilich in den letzten zwei Jahren weitere drei).

Auch Herr v. Heusinger hat nur wenige Fälle selbst beobachtet und tritt für die Seltenheit der Affection an seinem Wohnort ein. Er



berichtet übrigens über einen betreffenden Fall, in welchem die Krankheitserscheinungen plötzlich nach einem mechanischen Insult auftraten.

Herr Prof. Raymondaud, Limoges, bestätigt vorerst die von H. Prof. Hirschsprung geäusserte Ansicht von der grösseren Seltenheit der I. in Frankreich. Er seinerseits zählt auf eine 30jährige Beobachtungszeit nur drei Fälle, worunter nur einen auf das Kindesalter.

Herr Prof. Jacobi hat mehr als zwanzig Fälle aus seiner Beobachtung anzuführen und hält das mechanische Element für entschieden wichtig. Die nächste Ursache liegt nach ihm in der losen Anhaftung des Darms in der rechten Inguinalgegend, von der die meisten Invaginationen des kindlichen Alters ausgehen. Er hat beobachtet, dass Schaukeln auf dem Arm und ein Keuchhustenanfall Invagination zur Folge hatten.

Nach Prof. Hirschsprung sprach Herr Dr. L. Faye, Christiania,

„Ueber die Kjölstad'sche Selbstrichtungsmethode gegen Rückgratsdeformitäten".

Ein norwegischer Landarzt, Dr. H. Kjölstad, war es, der in den 30er Jahren ziemlich gleichzeitig mit dem Schweden Ling den Bann, welcher damals auf der orthopädischen Behandlung, besonders der Rückgratsdeformitäten lastete — die unglücklichen Kranken wurden bekanntlich monate- nnd jahrelang in Streck- und Druckapparaten gequält — brach und mit einer Behandlungsmethode (zuerst 1838) hervortrat, welche dem Willen und der Energie des Patienten die Hauptaufgabe bei der therapeutischen Leistung zuwies. K. nannte sie daher die Selbstrichtungsmethode und bestand dieselbe in ihrer verbesserten Form vornehmlich darin, dass die Kranken vorerst ihre gespannte Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Punkt ihres Körpers gerichtet — die drei Cardinalpunkte K.'s waren der Scheitel-, Nabel- und Fersenpunkt — und mit vorübergebeugtem Körper und den Füssen im rechten Winkel geschlossen stehend, mit aller ihnen zu Gebote stehenden Kraft streben mussten, sich emporzurichten, z. B. den Scheitelpunkt immer höher zu führen und von dem Nabelpunkt mehr und mehr zu entfernen etc.

Es ist einleuchtend, dass mit diesen nach verschiedenen Richtungen zu modificirenden Uebungen eine ausserordentliche Muskelleistung gegeben ist. Hieran reihten sich dann ein sog. Fussgang, bei welchem sich die Patienten in angestrengter gerader Haltung unter bestimmtem Tempo einige Minuten bewegen mussten, und verschiedene Richtungsübungen im Stehen oder Gehen. Als ein wesentliches Hilfsmittel bei der Behandlung construirte K. ferner eine sehr einfache, aber sehr gut wirkende Streckmaschine, womit sich beim Stehen der Patienten eine active und passive Streckung derselben herstellen lässt. Er brachte ferner — ausser einem stützenden, in der Freistunde zu tragenden leichten Corset — noch einen mit einem Paar Handgriffen versehenen Hüftgürtel in Anwendung, womit die Kranken unter der ganzen Arbeitszeit herumgehen und mittelst kräftiger Fassung der Handgriffe mit supinirten Händen sich immerfort strecken mussten. Bei dieser Stellung werden natürlich die Schulterblätter aneinander gerückt und eine günstige Wirkung auf die schiefe Stellung derselben erzielt. Kjölstad wurde für seine genialen Leistungen und glücklichen Erfolge von dem Staat mit einer Nationalbelohnung und einer lebenslänglichen Pension bedacht. Nach K.'s Idee führte sein ehemaliger Schüler und Assistent Dr. Tidemand die Curmethode in des Erfinders Geist und mit gleicher Gewissenhaftigkeit und wahrem Opfermuth bis zuletzt — bei schon bestehendem Herzleiden — durch, wobei er gleichwohl nicht unterliess,



von anderen orthopädischen Methoden passende Verbesserungen der K.'schen anzufügen. Das Alter von 10—16 Jahren ist nach Tidemand's Erfahrungen das für die Behandlung günstigste; das weibliche Geschlecht bildet bekanntlich das grösste Contingent. Ueber seine Resultate und seine Auffassung der Krankheitsformen hat T. in einer grösseren Abhandlung „Die Kjölstad'sche Selbstrichtungsorthopädie", Christiania 1876, berichtet. Aus dieser lässt Redner einige Zahlenangaben folgen, aus denen besonders die günstigen Erfolge bei musculären Rückgratsdeformitäten hervorgehen. Nächstdem wurde indessen auch bei anderen, selbst ossösen Kyphosen theilweise auffallende Besserung erzielt, sowie endlich Muskel- und Nervenleiden verschiedener Art, Chorea minor etc. mit Glück durch die Gymnastik behandelt wurden. Dr. Tidemand starb im Jahre 1883 und wird das von ihm in Christiania gegründete Pensionat heute von zwei ehemaligen Assistentinnen — von denen die eine seine Tochter — ganz in dem Sinne des Gründers, unter ärztlicher Leitung des Redners fortgeführt. Aehnliche Institute wurden s. Z. in Drontheim und Bergen gegründet, wovon das letztere noch fortbesteht. (Eine Reihe von vorgelegten vorzüglichen Photographien illustrirt die Krankheitsformen resp. Deformitäten und die Curerfolge.)

Discussion. Herr de Valcourt wünscht bei aller Anerkennung der glänzenden Resultate doch die Anwendung des Sayre'schen Jaquets als wesentliche Beihilfe der Behandlung der Rückgratsdeformitäten zu empfehlen.

Herr Dr. S. Levy, Kopenhagen, anerkennt in gleichem Masse die Methode wie die Erfolge des Erfinders und seiner Nachfolger, ist jedoch der Ansicht, dass es den Nichteingeweihten und denen, welche nicht die zu der Behandlungsweise nöthige Zeit und Mühe zu opfern im Stande sind, kaum gelingen wird, mit derselben erhebliche Erfolge zu erzielen. Auch er kommt daher auf die Sayre'sche Methode zurück und will sie als einen theilweisen Ersatz der gymnastischen Leistung angewandt wissen.

Herr Dr. Rauchfuss äussert sich nach persönlichen Erfahrungen in dem Hospital des Prinzen Peter von Oldenburg im gleichen Sinne.

Dr. Faye antwortet, dass seiner Ansicht nach das Sayre'sche Gyps-Jaquet wesentlich nur bei Fällen von Spondyloarthrocace von Nutzen wäre, weniger aber bei den musculären, sogenannten habituellen Scoliosen, weil dabei nur ein im Ganzen hemmender, muskelschwächender Druck hervorgebracht werde. (Ref. ist derselben Ansicht.) — Ein zweckmässiges, einfaches Corset könnte dagegen als ein sehr nützliches Unterstützungsmittel dienen und Kjölstad hat selbst, wie bemerkt, ein solches construirt. Dr. Tidemand lies es erst tragen, nachdem sich die Kinder selbständig an bessere Haltung gewöhnt hatten.

Es folgte Herr Dr. Sophus Mayer, Kopenhagen, mit einem Vortrag „Ueber die prophylaktische Behandlung der Ophthalmia neonatorum." — Nachdem R. in einer Einleitung vorerst die Schwere der Affection, resp. deren so trübselige Folgen für das Sehvermögen hervorgehoben, sowie die bezüglichen Statistiken (besonders von Wagner, Hausmann) über die durch die Ophthalmia neonatorum bedingte Erblindung als unsicher, weil in ihren procentualen Angaben wahrscheinlich zu niedrig gegriffen bezeichnet, nachdem er weiterhin bei vollkommener Anerkennung der Neisser'schen Entdeckung gegen die Identificirung der Affection mit der Gonorrhoe sich ausgesprochen hatte, gelangt er zu dem Hauptzweck seines Vortrags, über die mit der Credé'schen Präventivbehandlung in der Kopenhagener Gebäranstalt und deren Succursalen



erzielten Erfolge Bericht zu erstatten. In einer früheren Arbeit hatte R. für die Zeit vom Jahr 1860—1881 einen Procentsatz von Erkrankungen in der Gebäranstalt berechnen können, welcher zwischen $^1/_2$ und 10% per Jahr schwankte, einen mittleren demnach von etwas unter 6%; ein Satz, der zweifellos zu niedrig sei, weil offenbar die Listen in den früheren Jahren nicht mit der nöthigen Genauigkeit geführt worden seien. — Noch im Jahre 1881 begann man die Auswaschung der Augen — im Ganzen bei 180 Kindern — mit 2proc. Carbolwasser, wobei indessen nur eine Reduction der proc. Ziffer auf 5½% erzielt wurde. Im Jahre 1882 ging man dann zu der Credé'schen Methode über und gelangte hierbei zu dem Resultat, dass in diesem Jahr nur 3%, im Jahre 1883 kaum 2% und 1884 noch weniger als 2% der Neugeborenen an Ophth. erkrankten. Indessen, fügt R. hinzu, sind zudem diese Zahlen noch zu hoch, weil bei einer Anzahl der befallenen Kinder der Ausbruch der Krankheit erst zu einer Zeit erfolgte, in welcher eine Infection von der Geburt her ausgeschlossen werden musste. Es stimmen daher die in Kopenhagen gewonnenen Resultate mit den an den deutschen Gebäranstalten erzielten überein, und sind sie, bemerkt R., zu günstig, als dass man daran denken könnte, die Methode zu verlassen, und dass man ferner es wohl begreift, wenn die Regierung von Nieder-Oesterreich die obligatorische Einführung derselben in ihrem Bezirk angeordnet hat. Vorwürfe uud Einwendungen sind freilich der Methode nicht erspart geblieben. Soweit in ersterer Beziehung dieselbe mit Gefahren für die Hornhaut verbunden sein sollte, lässt sich nur sagen, dass hierfür kein einziger sicherer Beweis vorliegt; was letztere betrifft, so ist wesentlich (besonders von Horner u. A.) betont worden, dass sie das Unzulängliche an sich trage, nicht von den Hebammen angewandt werden zu können. Nun ist zwar dem von anderer autoritärer Seite (von Credé selbst, Schatz und Ahlfeldt) schon widersprochen, welche in ihren Anstalten durch ihre Hebammen die Behandlung vornehmen liessen, doch hat man bisher, soweit es R. bekannt ist, nirgends den Hebammen gestattet, letztere selbständig durchzuführen. Zu diesem Versuch war nun in Kopenhagen besondere Gelegenheit geboten. Es werden nämlich hier, da die Gebäranstalt viel zu klein ist für die Zahl der Aufnahmesuchenden, eine Anzahl Schwangerer in Privatzimmern der Stadt, d. h. je eine in einem Zimmer eingemiethet und von eigens ausgewählten Hebammen behandelt und zwar völlig selbständig, soweit nicht ein ärztliches Eingreifen direct nöthig wird. Auch in diesen Succursalen betrug bis zur Einführung der prophylaktischen Behandlung die Erkrankungsziffer 6%. Die auch hier im April 1882 begonnene und bis Ende October fortgesetzte prophylaktische Auswaschung mit 2proc. Carbollösung hatte ebenfalls nicht den geringsten Erfolg. Darauf hin überliess man es den Hebammen, die Credé'sche Methode und zwar ganz selbständig durchzuführen. Was war nun das Resultat? Auf den Procentsatz der Erkrankungen leider ein sehr geringer — 5,88 vor, 5,30 nach der Einführung — während der Verlauf immerhin ein auffallend gutartiger war. Den Grund des schlechten Resultats findet R. in der nachlässigen oder auch Nichtdurchführung der betr. Behandlung(!). Immerhin war in der allerletzten Zeit eine befriedigende Verminderung der Erkrankungen zu bemerken und ausserdem die wichtige Thatsache mit obigem Versuch constatirt, dass man ohne Bedenken und ohne Nachtheil für das Kind den Hebammen die prophylaktische Behandlung überlassen kann. (Ref. selbst möchte im Allgemeinen kaum auf die Gewissenhaftigkeit und Geschicklichkeit der Hebammen in dieser Angelegenheit bauen.)

R. bespricht dann noch die Frage der eventuellen obligatorischen allgemeinen Einführung durch den Staat, welche er mit Anderen aus



verschiedenen Gründen für undurchführbar hält, und befürwortet dagegen eine facultative, indem man die Hebammen mit der Behandlungsweise und deren Nutzen bekannt macht und sie für deren allgemeinere Anwendung damit zu gewinnen sucht, dass man ihnen völlig freie Hand lässt. Die von dem Herrn R. geforderte Anzeigepflicht besteht bereits bei uns zu Lande, in vielen andern Ländern, wie es scheint, noch nicht; auf ihre Einführung ist vor Allem zu dringen. Nebstdem empfiehlt R. noch die Zustellung gedruckter Belehrungen über Symptome und Gefahren der Krankheit, sowie die Nothwendigkeit sofortiger ärztlicher Behandlung seitens der Hebammen an die Wöchnerinnen. (Dem Vortrag sind vier Tabellen, deren Inhalt in Obigem gegeben ist, beigefügt.)

Einen der interessantesten und wichtigsten Vorträge hielt sodann Herr Pastor Malling-Hansen, Director des Königl. Taubstummen-Instituts in Kopenhagen, in der gemeinschaftlichen Sitzung der hygieinischen und pädiatrischen Section:

„Einige Resultate der täglichen Wägungen von ca. 130 Zöglingen des kgl. Taubstummen-Instituts in Kopenhagen“,

lautet der bescheidene Titel, hinter dem sich eine riesige Arbeit und völlig überraschende neue Forschungsergebnisse bergen.

„Um die Endresultate der Ernährung des im Wachsthum begriffenen menschlichen Körpers zu erforschen, beginnt R. seinen Vortrag, haben der Belgier Quetelet, der Amerikaner Bowditsch und der Italiener Pagliani eine grosse Menge Kinder einmal gewogen, gemessen und zum Theil in Rücksicht auf körperliche Kräfte bestimmt. Als Ernährungsresultat haben sie dann eine Normalgrösse und ein Normalgewicht für jede Jahresclasse von Kindern gewonnen. Tägliche Untersuchungen der Ernährungsresultate bei nur einigen Kindern und in nur wenigen Tagen sind mit wissenschaftlicher Feinheit und Schärfe in bedeutender Zahl von Pettenkofer und Voigt, Dr. Cammerer und Dr. Sophie Hasse und mehreren Anderen vorgenommen. Wie sich aber das Wachsthum von Tag zu Tag, Jahre hindurch und bei einer grossen Menge Kinder — als Normalkind — gestaltet, wie die Ernährungsresultate, der Umsatz, die inneren körperlichen Verrichtungen sich ein ganzes Jahr hindurch, bei diesen und jenen Bedingungen gestalten, darüber hat die bisherige Ernährungsphysiologie keine Aufschlüsse geben können.“ Die grosse Aufgabe, diese Lücke auszufüllen, hat sich Redner zum Ziel gesetzt. Um die Fülle von Arbeit zu ermessen, welche er der ersteren bisher gewidmet hat, mögen folgende Daten sprechen. Der erste Anfang seiner täglichen Grössenmessungen der Kinder in dem Taubstummen-Institut geschah vor 7 Jahren. Er sammelte in einem halben Jahr 27,000 Messungen von 23 Kindern. Vor dritthalb Jahren begann er seine täglichen Massenwägungen. Zu diesem Zweck wurden, ausser in seinem Institut, noch in drei anderen Anstalten sämmtliche Zöglinge täglich gewogen: auf der Kopenhagener Königl. Pflegeanstalt gegen 100 Knaben täglich, auf dem Königl. Taubstummeninstitut in Fredericia gegen 40 Knaben und 40 Mädchen täglich, in der Vorschule Skelstrup dieselbe Zahl von Kindern dreimal in der Woche. Bei ihm selbst wurden alle, gegen 70 Knaben, täglich viermal gewogen, jedesmal in vier Abtheilungen, auf einer Centesimalwaage — Morgens und Abends nur mit Hemd und Strümpfen bekleidet, Mittags unmittelbar vor und nach dem Essen, ganz angezogen; ebenso sämmtliche, gegen 60 Mädchen vor und nach dem Mittagessen und 25, nicht menstruirende Mädchen vor und nach dem Schlafe. Monatlich einmal wird überdies jedes Kind für sich gewogen. Ferner wird die Höhe



aller letztgenannten 130 Kinder täglich, Morgens 9 Uhr, bestimmt, ausserdem die Harnmenge, die von sämmtlichen Knabenkörpern und von den 25 Mädchenkörpern im Lauf der Nacht von 9 Uhr Abends bis Morgens 6 abgesondert ist, gewogen; Knaben- und Mädchenharn jeder für sich. Ferner wurden die beiden Harnabtheilungen täglich bestimmt, in Beziehung auf spec. Gewicht, Harnstoff, Chloride und Phosphorsäure. — Die täglichen Wägungen der 390 Kinder haben den Werth von 570 Einzelwägungen jeden Tag des ganzen Jahres.

Redner will nun einzelne Hauptresultate seiner Wägungen, aus etwas mehr als zwei Jahren, vorführen.

Das erste betrifft die Art der Gewichtszunahme im Lauf eines Jahres und zeigt, dass die letztere nicht nach einer geraden, schräg aufsteigenden Linie geschieht, sondern dass die betr. Curven sehr gegliedert und fein gegliedert sind, und dass die Steigungen völlig verschieden sind in den verschiedenen Zeiten des Jahres. Es ergiebt sich — aus der vorgelegten Tabelle — vielmehr, dass die beiden Jahrescurven beide übereinstimmend in drei deutliche, sehr verschiedene Hauptabtheilungen zerfallen.

Die erste Periode von den ersten Tagen des Mai bis etwa Mitte Juli zeigt in jedem der drei Jahre 1882, 1883, 1884 einen merklichen Gewichtsverlust. Die ca. 70 Knaben verlieren nach und nach 50—90 Pfund an Gewicht, die ca. 60 Mädchen gegen 60 Pfund. Die 130 Kinder sind (Mitte Juli 1882) volle 240 Pfund unter der Gewichtssteigerungslinie.

Die zweite Periode zeigt dagegen in beiden Jahren 1882 und 1883 von Mitte Juli bis Ende November eine sehr schnelle Gewichtszunahme. In 20 Tagen allein, vom 1. September an, nahmen Knaben und Mädchen zusammen 160 Pfund, d. h. 8 Pfund täglich an Gewicht zu, während sie in der vorigen Periode in diesen 20 Tagen vom 25. Mai ab über 60 Pfund verloren haben, also 3 Pfund täglich.

Die dritte Periode scheint sich von Anfang Januar bis gegen den Mai hin zu erstrecken und zeichnet sich durch eine langsame Gewichtszunahme aus, die fast der Gewichtssteigerungslinie folgt. Aus dem Gesagten ergeben sich nach R. sofort einige wichtige Folgerungen. Zunächst kann es ganz normal sein, dass Kinder ein halbes Jahr hindurch Nichts an Gewicht gewinnen, indem die geringe Zunahme von Januar bis Ende April von dem nachfolgenden Verlust ganz aufgehoben werden kann. Sodann ergiebt sich aus der Wägungstabelle die Grösse der Schwankungsunterschiede, indem z. B. von einer in der Zeit vom 11. Mai 1882 bis Ende Februar constatirten Gewichtszunahme, bei den Knaben um 276 Pfund, 229 auf nur 51 Tage fallen, während der kleine Rest auf die übrigen Wägetage vertheilt ist.

Es folgt aber endlich aus diesen Resultaten, dass periodische, weit von einander liegende Wägungen, welche angestellt werden, um zu constatiren, wie ein im Genesen begriffenes Kind oder solche Kinder z. B. die von den Feriencolonien zurückkommen, sich im Gewicht verhalten, sehr werthlose und falsche Resultate geben können. (R. erörtert dies an sehr schlagenden Beispielen.)

Ueber die Ursachen der so auffallenden Gewichtsschwankungen, resp. drei Perioden, legt sich R. vorläufig noch Schweigen auf und will nur bemerken, dass die vereinzelten Hemmungen und Gewichtsverluste im Allgemeinen mit Temperaturveränderungen der Atmosphäre wahrscheinlich zusammenhängen. „Es ist“, sagt R., „eine deutliche Uebereinstimmung zwischen den Wärmeschwankungen von drei, besonders von je fünf Tagen und den Gewichtsschwankungen der Kinder

7*



in derselben Zeit vorhanden" und kann nach R. Folgendes als Regel gelten:

1. „Eine Abnahme der Wärme von 2° C. von der mittleren Temperatur von zwei Tagen zu derjenigen der nächsten fünf Tage wird von einer Abnahme der Gewichtsvermehrung bis zu einem Neuntel begleitet.

2. Eine Wärmesteigerung von 3° C. von der mittleren Temperatur von fünf Tagen bis zu der der nächsten fünf Tage wird von einer dreizehnfach erhöhten Steigerung der Gewichtsvermehrung begleitet, und

3. Ein Jahr mit vielen Wärmeveränderungen wird der normalen Gewichtszunahme eines Kindes weit ungünstiger sein als ein Jahr mit wenigen derartigen Schwankungen und eine Reihe von mehreren solchen ungünstigen Jahren wird mehrere Jahrgänge von minder kräftigen Kindern ergeben."

Die täglichen Wägungen haben ferner auch über die Esslust der 130 Kinder einige Aufschlüsse gegeben. Auch die für 7 Monate vorgelegte Esslustcurve (streng genommen nur vom Mittagsessen berechnet) zeigt ganz erhebliche Schwankungen; Abnahme des Appetits im December und Anfang Januar, dann rasche Steigerung mit dem Maximum in der Mitte des März, dann wieder Sinken der Curven, neue Steigerung gegen Ende April, endlich Fallen durch Mai und Juni bis zu Ende desselben, dem Beginn der Ferien. „Also in der Mitte des März und nicht in der kältesten Zeit des Jahres haben die Kinder am meisten gegessen."

Das Maximum des Mittagessens eines Knaben eine Woche hindurch, ist über 9 Pfund, das Minimum 7 Pfund oder in jener Woche 33 % mehr gegessen als in dieser.

Das Maximum eines Mädchens ist über 7 Pfund, das Minimum 5 Pfund, ein Unterschied von 46%.

Es essen ferner die Knaben viel mehr als die Mädchen (auch hierin finden Schwankungen statt), durchschnittlich 18%, d. h. die Knaben essen $1/5$ mehr als die gleichalterigen Mädchen, während sie bei weitem nicht so schnell an Gewicht zugenommen haben wie die Mädchen. R. zeigt ferner, wie wechselnd die Esslust der Anstaltskinder in der siebentägigen Reglementsperiode den verschiedenen Gerichten gegenüber ist (so z. B. isst ein Knabe Montags bei Erbsensuppe, Fleisch und Speck nur etwa 400 g, Dienstags aber bei Fleischbrühe, Rindfleisch und Reis 700 g u. s. f.) und wie sich diese wählerische Esslust von Woche zu Woche unverändert forterhält. (Drei vorzügliche Tabellen geben uns über dies zweite Hauptresultat des Redners den nöthigen Ueberblick.)

Das dritte und merkwürdigste Resultat der Forschungen von Herrn Malling-Hansen bezieht sich auf die Ergebnisse seiner Massenwägungen in dem Vergleich eines alten höchst fehlerhaften und eines neuen, den Anforderungen der heutigen Ernährungsphysiologie in jeder Hinsicht entsprechenden Verpflegungsreglements in der ihm unterstehenden Anstalt und ist dazu berufen in ein noch dunkles Capitel der Ernährungsphysiologie, das über die andauernden Werthe der Nahrungsmittel, einiges Licht zu werfen.

Es ist dem Ref. unmöglich, auf die detaillirten, auf Curvenvergleiche gestützten Nachweise des Redners in der Begründung seiner Ergebnisse näher einzugehen, ohne den Wortlaut dieses Theils des Vortrags wiederzugeben, und muss er daher auf den Congressbericht Bd. 3 S. 113 u. f. verweisen.

Das wesentliche Resultat der täglichen Massenwägungen im Vergleich des alten und neuen Reglements ist aber dieses, dass das letz-

tere, mit so grossen Hoffnungen eingeführte, nicht den gehegten Erwartungen entsprochen und nur einen ganz vorübergehenden (sich i. G. nur auf 21 Tage beziehenden) Nutzen gezeigt hat. Diese Erkenntniss war aber nur durch die Vornahme der täglichen Wägungen ermöglicht, während man durch nur periodische, etwa zweimal im Jahre, angestellte Wägungen zu ganz irrigen Schlussfolgerungen hätte verleitet werden können.

Indem R. sodann noch den allenfallsigen Einwand zurückweist, dass die relativ ungünstigen Wägungsergebnisse für das Jahr des vervollkommneten Verpflegungsreglements etwa in, dem Vorjahr gegenüber, gegebenen ungünstigen localen Verhältnissen der Anstalt zu suchen seien, und besonders hervorhebt, dass hier nicht ein einzelnes Experiment, angestellt mit nur wenigen Kindern auf wenige Tage, vorliege, sondern dass das Resultat aus Experimenten mit 130 Kindern in 700 Tagen herausgewachsen sei, welchem im Ganzen der Werth von gegen 200,000 Einzelwägungen zur Seite steht, wagt er, so drückt sich R. bescheiden genug aus, die Hoffnung auszusprechen, dass die Endresultate seiner Untersuchungen eine recht breite, tiefe und feste Basis haben.

Auf Grund der erwähnten Ergebnisse wird es, führt R. weiter aus, für die Zukunft nöthig sein, durch tägliche Wägungen (nebstbei auch durch Messungen und Kraftbestimmungen) der Alumnen verschiedene Verpflegungsreglements auf ihren Werth zu prüfen, und wird man insbesondere durch planmässiges Zusammenarbeiten in einer grösseren Anzahl von Internaten nach der gedachten Richtung „zu einiger Klarheit über die andauernden Werthe der verschiedenen Nahrungsmittel oder die beste, gesundeste und den gegebenen Verhältnissen gemässeste Art der Beköstigung kommen können". Redner glaubt in dieser Hinsicht darauf hinweisen zu dürfen, dass speciell auf Grund der nach Einführung des erwähnten neuen Verpflegungsreglements in seiner Anstalt constatirten raschen Gewichtszunahme der Kinder ein öfterer Wechsel in dem diätetischen Reglement wahrscheinlich von Vortheil sein würde.

R. schliesst seinen hochwichtigen Vortrag mit einer warmen Aufforderung zur Nachprüfung seiner Untersuchungsresultate und zur Theilnahme an der von ihm begonnenen Arbeit. „Handelt es sich ja doch um das Höchste in der Ernährungsphysiologie, die Bestimmung der Nahrungswerthe, und handelt es sich um das körperliche, zugleich dann auch geistige Gedeihen, das volle und kräftige Gedeihen unserer Kinder, um die Kräftigung künftiger Geschlechter."

Ein reicher Beifall belohnte den Redner, welchem Herr Dr. Rauchfuss in beredten Worten für seine, ebenso für die Physiologie wie für die Pädiatrie gleich sehr werthvollen Forschungen den Dank der Versammlung aussprechen zu dürfen glaubt.

Herr Prof. Jacobi stellt die Bedeutung des gehörten Vortrags ebenso hoch als Dr. R., bemerkt jedoch, dass Gesundheit und Gewicht nicht parallel zu gehen brauchen; mässige Gewichtszunahme sei nur eines der Symptome der Gesundheit eines Organismus oder Organs. Auch die Kinderwägungen seien nicht so conclusiv, wie der Enthusiasmus geglaubt habe (er erinnert an die oft fetten rachitischen Kinder). Die physiologischen Gesetze würden also nicht umgestossen, wenn man sage, dass eine kohlenstoffhaltige Nahrung mehr Gewicht mache als eine albuminhaltige. Trotz der Möglichkeit der Existenz, auch unter ungünstigen Umständen, müsse doch als Regel gelten, dass die Nahrung des Organismus dessen chemischen Bestandtheilen einigermassen entsprechen müsse.

Herr Rauchfuss erwidert, dass er mit dem Vorredner, soweit er sich gegen einseitige Verwerthung von Wägeresultaten wende (wie sie



z. B. bei der Werthschätzung von Muttermilch-Surrogaten stattgefunden habe), völlig übereinstimme, dass dagegen die Art der Forschungen Herrn Malling-Hansen's ausreichende Garantie gegen erstere böte. Wenn indessen auch M.-H. nichts weiter gegeben hätte als seine Massenwägungen und -Messungen, welche sich über einen grossen Theil des Kindesalters erstrecken, so würde man hierfür schon dem Herrn Vortragenden zu grösstem Dank verpflichtet sein — in Rücksicht der höchst spärlichen und ganz unvollkommenen Arbeiten, welche hierüber vorlägen — (Herr Redner giebt eine kurze Uebersicht derselben) und müsse er sagen, dass hier eine grosse Lücke unseres Wissens ausgefüllt sei.

Zum Schluss ergreift noch Herr Malling-Hansen das Wort, um Herrn Jacobi durch Citate aus seinem Vortrag zu zeigen, dass er mit ihm ganz einverstanden sei, wie auch, dass das betreffende (neue) Verköstigungsreglement in voller Uebereinstimmung mit der Wissenschaft wäre, dass sich also dasselbe nicht das Fettmachen der Kinder zur Aufgabe gestellt habe, sondern dass es eine gesündere und kräftige Entwicklung als die, welche das alte Regime vermuthlich geben könnte, bezweckt habe und somit auch eine grössere Gewichtszunahme der Kinder als früher erstrebe. Wider alles Erwarten habe das neue Reglement diese Zwecke nicht erreicht.

Nach Herrn M.-H. bringt Herr Dr. M. Vahl, Vorsteher der Mädchen-Erziehungsanstalt in Jägerspries, dankenswerthe

„Mittheilungen über das Gewicht nicht erwachsener Mädchen".

Das Material stammt aus der von der Gräfin Danneri m Jahre 1874 in Jägerspries gegründeten Erziehungsanstalt für arme und hilflose Kinder, welche mit einem Bestand von 60 Kindern begann und heute einen solchen von 315 aufweist. Die Mädchen befinden sich in einem Alter von 3—16 Jahren und sind dieselben in den Jahren 1874—1883 zweimal jährlich, im Frühjahr und Herbst, im Ganzen 19 mal, gewogen worden. Die Gesammtzahl der einzelnen Wägungen giebt R. auf gegen 4000 an.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen sind, dass

1. Mädchen im Alter von 4—14 Jahren alljährlich und regelmässig an Körpergewicht zunehmen;
2. dass der Gewichtszuwachs ordentlicherweise mit dem 15. Jahr beendigt ist;
3. dass der Gewichtszuwachs im Sommerhalbjahr bestimmt grösser ist als im Winterhalbjahr — und zwar um ein Drittel grösser —;
4. dass der jährliche Gewichtszuwachs mit jedem Lebensjahr der Mädchen für jedes Kind zunimmt;
5. dass dagegen der procentische jährliche Zuwachs fast constant ist, nämlich 10% vom 4. bis 9. Jahr, 11—13% vom 10. bis 13., 9½% im 14. Jahr, im Ganzen 11% vom 4. bis zum 14. Jahr.

Zur Illustration seines Vortrags legt Redner 5 Tabellen vor, von denen die letzte die Beköstigung der Mädchen in den letzten 7 Jahren wiedergiebt. (Ueber die Einzelheiten vergleiche man Congressbericht Bd. 3. S. 120 u. f.)

Den letzten Vortrag hielt Herr Profesor A. d'Espine, Genf,

„Ueber die leicht heilbare Form von spinaler Kinderlähmung".

Die weitaus grösste Zahl der Fälle von spinaler Kinderlähmung sind, wie bekannt, auf eine Poliomyelitis anterior acuta zurückzuführen.



R. hat der Section eine Beobachtung vorzutragen, welche ihn zu der Aufstellung einer Abortivform (forme fruste) dieser Affection berechtigt.

Diese Beobachtung betrifft einen Knaben von 19 Monaten — in diesem Alter sah ihn R. zuerst — der bis zum 11. Lebensmonat völlig gesund war, dann den Keuchhusten ohne üble Folgen überstand, mit einem Jahr am Stuhl stehen, mit 16 Monaten allein gehen konnte. Eltern, sowie zwei ältere Geschwister gesund. Gegen den 20. Februar 1883 bemerkte man, dass das Kind das linke Beinchen nachschleifte, und erinnerte sich, dass es sich vor zwei Monaten über Schmerzen in demselben Beinchen beklagt habe, welche zu öfteren Malen anfallsweise aufgetreten waren. Weder Fiebererscheinungen noch convulsive Symptome waren beobachtet worden, dagegen erstreckte sich die Schwäche am 28. Februar auch auf das rechte Beinchen und gegen März war die Functionsunfähigkeit der Unterextremitäten vollständig ausgebildet. Im April wurde dann das Kind Herrn Prof. Erb zugeführt, welcher die motorische Paralyse selbst constatirte, im Uebrigen eine günstige Prognose stellte und zu einer elektrischen Behandlung rieth. Da die Eltern des Kindes in der Nähe von Genf wohnten, gelangte dasselbe auf Prof. Erb's Empfehlung in Redners Behandlung.

Der am 19. Mai aufgenommene Status praesens war folgender: Kind geistig und körperlich seinem Alter entsprechend entwickelt. Seine ganze Krankheit besteht in einer vollständigen Functionslosigkeit der Unterextremitäten, deren Muskeln schlaff und etwas weich sind, aber keine bemerkenswerthe Atrophie zeigen. Die am schwersten betroffenen Muskelgruppen sind die Strecker der Unterschenkel, die vordere äussere Gruppe an diesen und den Oberschenkeln, während jedoch auch die an der Rückfläche (Flexoren) befindlichen befallen sind und schlechter functioniren. Patellarreflexe erhalten, rechterseits scheinbar sogar verstärkt. Keinerlei Contractur. Wesentliche Herabsetzung der Sensibilität war jedenfalls nicht vorhanden. Schmerzpunkte sind bei Druck weder an den Dornfortsätzen noch an den Extremitäten nachweisbar (auch sind keine spontanen vorhanden). Der Schliessmuskel der Blase scheint stets normal functionirt zn haben, dagegen ist ziemlich hartnäckige Verstopfung vorhanden.

Die elektrische Untersuchung (s. Congressbericht Bd. 3. S. 128) ergab in Kürze allgemeine Abnahme der faradischen Contractilität mit etwas Trägheit der Contraction in den m. peron. — Die galvanische Contractilität ist normal, überall überwiegt die Contraction am negativen Pol die des positiven.

Die elektrische Behandlung wurde nunmehr sofort begonnen und fast täglich bis zum 14. Juli fortgesetzt. Sie besteht in Faradisation und F. Galvanisation der nervi crur. und peron., in Faradisation und Massage der Muskeln und Galvanisation des Rückenmarksherdes. Der Erfolg war überraschend. Schon nach 9 Tagen kann sich das Kind einen Augenblick auf den Beinchen — gegen einen Stuhl gelehnt — halten, am 15. Juni geht es, an den Händchen geführt, den Raum eines Corridors entlang, am 25. läuft es allein und kann sich zur Erde bücken und wieder erheben. Am 14. Juli ist die Paralyse fast ganz geschwunden und das Kind wird mit seinen Eltern ins Gebirge geschickt. Da sich nach seiner Rückkehr trotz befriedigender Kräftigung ergiebt, dass es doch noch leicht beim Stehen und Gehen ermüdet, so wird die elektrische Behandlung noch für einige Wochen wieder aufgenommen und dann der Knabe fast völlig hergestellt nach Hause entlassen. R. sah ihn im folgenden Jahre (1884) am 20. Juni wieder, in blühender Gesundheit und völligem Gebrauch der früher gelähmten Gliedmassen. Die elektrische Untersuchung ergab vollständig normale Reaction. Die faradische Contractilität war erheblich verstärkt gegenüber dem vorigen



Jahr (man vergl. die betr. Tabelle S. 129), die Patellarreflexe und galvanische Reaction normal.

An diese Mittheilung knüpft Redner folgende epikritische Bemerkungen:

Die Unterschiede in der Symptomatologie des beschriebenen Falles und eines der gewöhnlichen Fälle von Poliomyelitis ant. acuta liegen zu Tage. R. will sich bemühen, zu zeigen, dass sie nicht von fundamentaler Wichtigkeit sind.

1. Der Lähmung waren in seinem Fall Schmerzparoxysmen vorausgegangen, welche beim Auftreten der ersteren aufhörten. Vielleicht stellten sie eine einfache Coincidenz dar oder aber sie fallen in den Rahmen derjenigen Parästhesien des Beginns der Paralyse, welche hier und da bei der atrophischen beobachtet sind. Keinenfalls kann man sie im vorliegenden Fall als Anfangssymptome einer Neuritis auffassen und die Paralyse durch eine periphere Ursache erklären wollen.

2. Die Lähmung trat ohne vorausgegangene Fiebersymptome oder Convulsionen plötzlich auf, erstreckte sich aber erst nach und nach mit einem Zwischenraum von 8 Tagen auf beide Unterextremitäten. Ein solches Vorkommen wird als selten auch von Erb hervorgehoben.

3. Es war vielleicht im Beginn eine geringe Abschwächung der Sensibilität vorhanden, doch niemals eine deutliche Anästhesie. Wohl aber bestand eine hartnäckige Verstopfung, welche mit dem Beginn der Paralyse zusammenzufallen schien. R. glaubt nicht, dass man aus diesem Grund die mitgetheilte Beobachtung von der Reihe der Fälle von Poliomyelitis ausschliessen könne, weil sich dies Symptom einestheils aus dem Mangel an Bewegung leicht erklären lasse und weil es anderentheils ausnahmsweise auch in der gewöhnlichen Form der spinalen Paralyse beobachtet sei.

4. Das Erhaltensein oder selbst die Steigerung der Patellarreflexe, das Erhaltensein der galvanischen Reaction, sowie das Nichtverschwundensein der faradischen Erregbarkeit in Nerven und Muskeln stellen daher die wesentliche Differenz zwischen dem vorgetragenen Fall und der gewöhnlichen Form der Poliomyelitis anterior acuta dar und eben auf diese Symptome hin wurde die günstige Prognose gestellt, welche in dem Verlauf ihre Bestätigung fand.

Gerade diese Symptome aber bilden für Herrn d'Espine auch den Anhaltspunkt für die Aufstellung der Abortiv- und heilbaren Form der Poliomyelitis und deren Charakteristik, und wie man bei der leichten Form von der Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit des grössten Theils der Musculatur zu sprechen pflegt, wird man in jenen Fällen sagen können, die elektrische Erregbarkeit sei bis zu einem gewissen Grade in allen Muskeln erhalten geblieben.

5. Die letzte Frage endlich wäre, ob im vorliegenden Fall der elektrischen Behandlung ein wirklicher Heileffect zuzuschreiben sei. Redner glaubt dies annehmen zu dürfen, obgleich er die Möglichkeit nicht ausschliessen will, dass sich eine Spontanheilung im Laufe längerer Zeit vollzogen haben könnte. Zur Stütze seiner Annahme erinnert er daran, dass die Paralyse seit drei Monaten unverändert fortbestand, dass die Musculatur weich und schlaff geworden und die faradische Erregbarkeit gesunken war; dass ferner auch die Besserung nicht wie bei gewissen Reflexparalysen plötzlich, sondern erst allmählich im Laufe und entsprechend der Dauer der elektrischen Behandlung zu Stande kam und zu vollständiger Heilung erst nach Ablauf von zwei bis drei Monaten führte.

Dem Congressbericht ist endlich noch der Auszug eines Vortrags beigegeben, welchen Ref. in der pädiatrischen Section zu halten beabsichtigte, aber nicht mehr gehalten hat.

Der Titel lautet:

„Ueber subseröse Phlegmone der vorderen Bauchwand".

Dr. H. Rehn berichtet an der Hand eines von ihm beobachteten Falles von diffuser Phlegmone der vorderen Bauchwand, resp. des subperitonealen Zellgewebes aus dem Kindesalter, über die differentielle Diagnostik zwischen dieser Affection und der acuten idiopathischen Peritonitis.

Der complicirte Fall ist in Kürze folgender:

Mädchen von 6¼ Jahren — hat vor drei Jahren eine schwere Dysenterie überstanden, seitdem gesund — erkrankt Ende November 1883 mit intensivem Leibschmerz, wiederholtem galligen Erbrechen, hohem Fieber. Leib aufgetrieben, gespannt, überall hoch empfindlich, Athem oberflächlich; Temp. bis 41,5 (Achsel), sehr frequenter Puls. Obstipation, sehr schmerzhafte Harnentleerung. Das Erbrechen setzt sich durch vier Tage fort, erfolgt wesentlich nach der Einführung von (natürlich flüssiger) Nahrung oder Medicamenten. Nach dem fünften Tage mässiger Nachlass des Fiebers, der spontanen Leibschmerzen und der hochgradigen Druckempfindlichkeit; auch die Urinentleerung weniger schmerzhaft. Der ganze Zustand bleibt in dieser etwas abgeschwächten Form — bei Morgentemperatur von 38 und einigen Zehnteln und Abendtemperatur von 39—39,7 — bei mittlerer Intensität der subjectiven und objectiven Symptome bis gegen die zweite Hälfte December der gleiche; nach Ende des Monats zeigt sich in der linken Seitenbauchgegend eine flache Vorwölbung, ohne Fluctuationsgefühl. Es sind weder ein freies intraperitoneales Exsudat noch Herde im P. cavum nachweisbar. Am 2. Januar rein eitriger Stuhl (Perforation eines Eiterherdes in den Darm), dem an demselben und den folgenden acht Tagen noch weitere gleichartige oder mit Koth gemengte folgen. Dieser Eiterentleerung entsprach in den ersten 4—5 Tagen ein erheblicher Temperaturabfall; dann folgt wieder starkes Ansteigen der Temperatur — 40,2, das Kind, welches bis dahin keinen besonderen Kräfteverfall gezeigt hatte, collabirt jetzt auffallend, es stellten sich Oedeme erst der unteren Extremitäten, weiterhin auch der Hände und des Gesichts ein. Mitte Januar Vorwölbung einer ca. thalergrossen Stelle, drei fingerbreit oberhalb des Nabels, alsbald Fluctuation. Incision am 20. Januar [1]) — Entleerung reichlichen jauchigen Eiters von intensivem Kothgeruch; von der Wunde aus wird weitgehende Ablösung des Bauchfells nach links seitlich constatirt. Zweite Incision an der Stelle der ersten Vorwölbung, von hier aus Ablösung nach unten vor die Blase und nach rechts in die regio iliaca. Dritte Incision: Entleerung grosser Mengen Eiters von beschriebener Beschaffenheit. Ausgiebige Ausspülung mit Thymollösung, Drainage, Listerverband. Rasche Besserung des Allgemeinbefindens, gründlicher Temperaturabfall. In den letzten Tagen des Januar wieder Verschlechterung (es sind einige Leistendrüsen unterdessen auch vereitert und incidirt); tiefe Fluctuation in der regio iliaca sinistr. und Dämpfung in der linken Lumbalgegend unter der 11. und 12. Rippe. Ausgiebige Erweiterung der zweiten Incisionswunde nach hinten, Ablösung des Peritoneums bis weit nach hinten und oben constatirt, desgleichen nach vorn, links und unten, hier neue, 5. Incision. Entleerung massigen, nach Koth riechenden Eiters. Ausspülung mit Sublimatlösung, grosses Drain nach hinten und oben eingeschoben, Verband

1) Die folgende chirurgische Behandlung durch Dr. Louis Rehn geleitet.



wie früher. Wenige Tage später erscheint Koth in der seitlichen Wunde zuerst, sodann auch in der oberhalb des Nabels gelegenen Wunde. Sorgfältige Ausspülung, Jodoform-Puder. Nach etwa zehn Tagen Kothaustritt sistirt. Allmähliche Abnahme und Besserung der Eiterung. Rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Mitte März sämmtliche Wunden geschlossen. Im Laufe des Vorsommers vollständige Wiedererstarkung des Kindes. Die Verdauungsthätigkeit erfolgt völlig normal.

Zufolge dieser Beobachtung einer diffusen Phlegmone der vorderen Bauchwand müssen die seiner Zeit von Herrn Bernutz in seiner vorzüglichen Arbeit (Arch. génér. de méd. 1850 Juin & Juillet) gegebenen differ.-diagnostischen Anhaltspunkte, da sie sich nur auf die begrenzten Phlegmonen beziehen, ergänzt resp. modificirt werden.

Prof. Bernutz bezeichnet als diagnostisch wichtig:

1) für die Phl. einen mehr begrenzten Schmerz oder ein Schmerzcentrum, von dem aus die Schmerzen spontan oder nach Druck in den übrigen Leib hinein- und nach dem sie wieder zurückstrahlen; während sie bei der diffusen Peritonitis weit intensiver und gleichmässig über den Leib verbreitet sind;

2) sollen Uebelkeit und Erbrechen, besonders andauerndes, bei der Phl. äusserst selten, bei der Peritonitis constant sein;

3) soll der Phl. eine Retraction der Bauchwand, der Peritonitis die Auftreibung zukommen, und

4) endlich soll bei der Phl. der für Peritonitis charakteristische Verfall der Züge und die tiefe Depression des Pulses fehlen.

Herr Dr. A. Gauderon, welcher in seiner gleichfalls ausgezeichneten Arbeit über die idiopathische acute Peritonitis im Kindesalter (Paris, Delahaye, 1876) die diff. Diagnostik beider Affectionen nach den obigen Angaben von Herrn B. bespricht, bringt zwei von Herrn Dr. Vaussy in seiner Doctorats-These veröffentlichte Fälle von begrenzter Phlegmone der vorderen Bauchwand aus dem Kindesalter, hebt ausdrücklich hervor, dass in beiden Fällen das Erbrechen gefehlt habe, weist sodann noch auf das wichtige Symptom eines Begrenzungswalls innerhalb der Bauchdecken — für die Phlegmone — hin und constatirt aus einer Reihe von Fällen, dass ein eitriges intraperitoneales Exsudat sich immer durch den Nabelring seinen Weg bahne, der Eiter bei der Phlegmone des subperitonealen Gewebes immer und nur ausserhalb des Nabels perforire, ein Symptom, welches wohl differ.-diagnostisch, selbst nach erfolgter Perforation, u. s. f. verwerthet werden könne.

Die Perforation würde in vorliegendem Falle des Vortr. ebenfalls ausserhalb des Nabels erfolgt sein. Dagegen war von einem Begrenzungswall nichts zu finden; es war ferner anfänglich kein sogenanntes Schmerzcentrum nachzuweisen, der Leib war stark aufgetrieben, nicht retrahirt und es war Tagelang dauerndes Erbrechen vorhanden. — Uebereinstimmend mit Herrn B. konnte Vortr., auf eine geraume Zeit hin wenigstens, das Fehlen des Verfalls des Gesichtszugs und der Pulsdepression beobachten, wie sie der Frühperiode der Peritonitis schon zukommen.

Die von dem Vortragenden beobachteten abweichenden Symptome erklären sich leicht aus der Ausdehnung des Processes und seiner Intensität, wobei eine, wenn auch nicht über das Stadium der Reizung resp. Hyperämie hinausgehende Betheiligung des Peritoneums vorausgesetzt werden muss. Dass niemals im Verlauf der Erkrankung weder flüssiges intrap. Exsudat noch Herde nachweisbar waren, ist bemerkt. Vortr. ist der Meinung, dass dies ein für die Frühdiagnose der diffusen



Phlegmone wichtigstes Moment ist. Das Auftreten einer umschriebenen Schwellung in den Bauchdecken lässt späterhin mit Sicherheit auf Phlegmone schliessen. Die Incisionen können nicht früh und ausgiebig genug gemacht werden.

Die Sitzungen der Section wurden von den Herren Dr. Rauchfuss, Jacobi und Hirschsprung am 16. August Nachmittags mit kurzen Ansprachen geschlossen.

Anmerk. Der Vortrag des Herrn Dr. Rauchfuss: „Ueber die Berechtigung des klinischen Croupbegriffs", sowie der des Herrn Dr. Rupprecht, Dresden, „Ueber die Wahl der antiseptischen Wundbehandlung im Kindesalter" sind beide bereits in diesem Jahrbuch veröffentlicht.

Analecten.

I. Infectionskrankheiten.

1. Rötheln.

Ueber Rötheln. Von Dr. A. Klaatsch. Zeitschrift f. klin. Med. 10. B. 1. u. 2. H.

In den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts soll zuerst Selle, Vorsitzender an der Berliner Charité, die Rötheln als selbständiges Exanthem beschrieben haben. Auf ihn folgte eine ganze Reihe von Autoren, welche die Rötheln als eine schwere Krankheit beschrieben, die unzweifelhaft eine Abart von Scharlach gewesen ist, und Heim erklärte 1812 die Rötheln geradezu als eine Abart von Scharlach.

Die Stellung der Rötheln in der Pathologie bleibt aber auch nach Heim eine höchst schwankende. Immer erfolgten ab und zu Publicationen, die sich auf ein epidemisch auftretendes, zwischen Scharlach und Masern stehendes Exanthem bezogen, das einen durchgehends leichten und günstigen Verlauf hatte.

Bestimmteres ergab die im Jahre 1858 von Gelmo herrührende Publication, die sich auf das Beobachtungsmaterial des St. Josefs-Kinderspitals in Wien von ca. 18 Jahren stützte.

Es blieb aber nach wie vor die Discussion darüber unerledigt, ob die Rötheln als eine selbständige Krankheit oder nur als modificirte und abgeschwächte Formen der Masern und des Scharlachs anzusehen seien. Hebra kam zu dem Resultate, dass die Rötheln der Autoren leichte Formen von Masern ohne Catarrh oder unvollkommene Scharlachexantheme, oder endlich Fälle von Roseola und Urticaria seien. Hebra hatte aber doch mit dem ganzen Gewichte seiner Autorität die Röthel-discussion nicht zum Schweigen gebracht. Es erschienen neuerdings Stimmen, welche sich für die Selbständigkeit der Rötheln und für deren Unabhängigkeit von Masern und Scharlach aussprachen [Thierfelder, Mettenheimer, Thomas, Steiner, Emminghaus, Trousseau, Baginsky, Fleischmann].

Die Autoren, welche die Selbständigkeit der Rötheln vertheidigten, berufen sich auf den eigenthümlichen Verlauf des Exanthems, auf dessen ausnahmslose Gutartigkeit trotz grosser Extensität und endlich darauf, dass es ohne Unterschied auch solche Individuen befiel, die Masern und Scharlach schon überstanden hatten.

Am Ueberzeugendsten wirkt aber die Gleichartigkeit des Vorkommens der Rötheln in Epidemien, die allerdings viel seltener sind als Masern- (auch wohl als Scharlach-Epidemien.)

Dr. Klaatsch hat nur zwei Röthelepidemien gesehen, die eine im Jahre 1861, die zweite im Jahre 1884/1885.

Den 1. Fall von Rubeolen beobachtete er im Elisabeth-Kinderspitale im Verlauf einer schweren Masernepidemie. Das Kind hatte einen fein



punktirten rothen Ausschlag, ganz different vom Masernexanthem, wurde auf die Masernabtheilung gelegt und dort entwickelten sich auf den rothen Flecken kleine, eitriges Serum enthaltende Papeln, die abtrockneten und in grossen Reihen abschülferten. Nachträglich erkrankte das Kind an Masern. Es folgten dann im Ganzen 22 Röthelfälle, von denen 11 früher Masern, 2 Scharlach überstanden hatten.

Im Jahre 1884/1885 beobachtete Dr. K. 40 Fälle von Rötheln in 17 Familien, von denen mehr als die Hälfte bereits Masern durchgemacht hatten. Das Exanthem hatte zwei Formen: entweder sind es kleine Stippchen, als ob man mit rother Tinte auf nassem Löschpapier kleine Pünktchen gemacht hätte, oder grössere Flecke von ½—1 cm Durchmesser, von winkligem Contour begrenzt, zuweilen dicht aneinander stehend und verschwimmend.

Das Exanthem ist überall, am dichtesten im Gesicht, auf den Schultern, der Streckseite der Arme, unterer Rückenhälfte und Nacken. Dabei beobachtet man als Varietäten: Freibleiben des Gesichtes, regellose Gruppirung, Etablirung auf nur der unteren Körperhälfte, Combination mit einem scarlatinös aussehenden Erythem und mitunter Vorkommen von serös eitrigen Papeln — keine Hämorrhagien, kein Jucken.

Die Dauer des Exanthems meist drei, ausnahmsweise fünf Tage, Fieber fehlte in der Hälfte der Fälle, das Allgemeinbefinden immer gut. Committirende Erscheinungen: Injection der Conjunctiva, des Pharynx, Schwellung der Lymphdrüsen, insbesondere der cervicalen und der am proc. mastoideus gelegenen; die Lymphdrüsenschwellung hat Thomas in seinen Fällen gesucht und nicht gefunden.

Die Contagiosität der Krankheit leugnete Steiner; Mettenheimer, Thierfelder und Klaatsch behaupten sie, erklären sie aber nicht für intensiv. Die Incubation dauert 14 und 17—22 Tage, in einzelnen Fällen aber noch länger, bis zu 4 Wochen. Erwachsene werden meist, aber nicht immer, von Rötheln verschont.

Nach allen seinen Erfahrungen will Dr. K. es nicht als unzweifelhaft hinstellen, dass diese Anschauung der Beziehungen der Rötheln zu den anderen Exanthemen immer dieselbe bleiben wird. Die Verschiedenheit der Beschreibungen des Exanthems scheint zu lehren, dass dasselbe sich fortwährend verändert, insbesondene milder würde und vielleicht endlich ganz verschwindet.

Es wäre aber auch denkbar, dass die Rötheln im Wechsel der Zeiten sich wieder zu einer ernsteren Krankheit gestalten könnten. K. verweist darauf, dass Sydenham, Boerhaave und van Swieten in ihrer Zeit auch die Scarlatina als eine unbedeutende Krankheit auffassten, dass Tissot und Fleisch erst Ende des vorigen Jahrhunderts den Scharlach wieder bösartig werden sahen.

Eisenschitz.

2. Scharlach.

Ein eigenthümlicher Fall von Scharlachinfection. Von Musatti. Rivista veneta di Scienze mediche, ref. im Arch. di patol. infant. 1886, p. 180 f.

Eine Familie aus Venedig geht mit ihrem 14 Monate alten Kinde Mitte August aufs Land, nachdem dort aufs Genaueste nachgeforscht worden ist, ob auch keinerlei epidemische Krankheiten herrschen. Am 16. Tage des Landaufenthaltes erkrankt das Kind an einem leichten, aber typischen Scharlachfieber, welchem sich am 11. Krankheitstage eine schnell vorübergehende Albuminurie anschliesst. Nach langem vergeblichen Suchen stellt sich heraus, dass in demselben Zimmer, welches vom Kinde bewohnt wird, vor fünf Monaten eine Dame an Scharlach-



fieber krank gelegen hat; seitdem war das Zimmer unbewohnt geblieben, und man hatte behufs der Desinfection drei Monate lang die Fenster ununterbrochen offen gelassen. Trotzdem war der Infectionsstoff wirksam geblieben. Verf. empfiehlt, auf seine Erfahrungen gestützt, das Sublimat als das beste Desinfectionsmittel. Toeplitz.

Zur pathologischen Anatomie des Scharlachs. Von Dr. George Crooke. Fortschritte der Medicin 3. Bd. Nr. 20.

Dr. George Crooke (London) hat im Laboratorium des Prof. Eberth in Halle mikroskopische Untersuchungen in 30 Fällen von Scarlatina gemacht; 15 von diesen Fällen waren in der ersten Krankheitswoche, die anderen 15 nach 9—68tägiger Krankheitsdauer gestorben. Das zur Untersuchung benutzte Material wurde gewöhnlich 1—5 Stunden, ausnahmsweise erst 12 Stunden nach dem Tode den Leichen entnommen.

Kokken fanden sich insbesondere in den Organen des Halses, ausgedehnte Infiltration mit solchen Mikroorganismen und Anschwellungen am Halse bei diphtheritischen Fällen. Diese Kokken waren in Form, Grösse und Anordnung sehr verschieden, am seltensten in inneren Organen zu finden.

Sehr kleine Bacillen wurden nur in wenigen sehr schweren und bösartigen Fällen in einem späteren Stadium der Krankheit gefunden. Diese Bacillen, oft zu 2—4—6gliedrigen Culten vereinigt und nie in inneren Organen zu finden, hatten grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus des malignen Oedems.

Mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf der betreffenden Fälle ist Dr. C. geneigt, diese Bacillen für septische Spaltpilze zu halten, hält es aber auch für möglich, dass sie überhaupt keine pathogenetische Bedeutung haben.

Magenveränderungen. In sechs Fällen mit schweren gastrischen Erscheinungen fand Dr. C. in der stark mammellonirten, trüben und bleichen Magenschleimhaut eine ausserordentliche Hyperplasie des lymphphatischen Gewebes, mit Lockerung und centraler Necrose der Drüsen, einem Zustande von interstitieller Gastritis und von Kernwucherung in den Gefässwandungen.

Das Cylinderepithel der Drüsenausführungsgänge und die obere Drüsenschichte ist von Rundzellen durchsetzt.

Veränderungen in der Leber. Die Leber vergrössert, erweicht, im Zustande trüber Schwellung; nie wurde der mikroskopische Befund der interstitiellen Hepatitis vermisst. — In einzelnen Fällen fanden sich rundliche necrotische Herde in der Nähe der Portalzone; an die Deutung dieser Necrosen wagt sich Dr. C. nicht recht heran.

Nierenveränderung. In den Fällen von 26stündiger bis 7tägiger Dauer war die gewichtigste Veränderung Kernvermehrung in den Glomerulis; die Gefässknäuel der letzteren sind geschwollen und trübe, die einzelnen Schlingen sind zusammengeschmolzen, die Bowman'schen Kapseln sind verdickt, ihr Epithel geschwollen und in Wucherung begriffen; deutliche Kernwucherung in den Arterien und Arteriolen und in den Harncanälchen der Rinde; trübe Schwellung und Wucherung des Epithels der gewundenen Harncanälchen (Epithelcatarrh); interstitielle Nierenveränderungen sind in der ersten Woche sehr selten.

In den Fällen von 18—68tägiger Dauer ist gleichfalls die Glomerulitis die vorherrschende Veränderung, in einigen Nieren treten die catarrhalischen Veränderungen etwas in den Vordergrund, in anderen eine interstitielle herdweise kleinzellige Infiltration und in drei Fällen fanden sich zahlreiche Embolien in den intertubulären Arterien und in den Arteriolen bei ihrem Eintritte in die Glomeruli.



Zusammenfassend erklärt Dr. C. in der ersten Woche in vielen Fällen die catarrhalische Nephritis ausgeprägt (Trübung, Wucherung• und Verfettung des Harncanälchenepithels, Friedlaender).

Weiterhin folgt Dr. C. hinsichtlich der Veränderungen in den Glomerulis den Beschreibungen von Klein und deutet sie klinisch in der Weise, dass aus den Hauptherden der Entzündung solche Massen in die Blutmasse kommen, welche in den Nieren ausgeschieden werden und zunächst auf die Glomeruli schädlich einwirken.

Wenn aber Friedlaender zwischen seinen drei Formen der Scharlachnephritis, der initialen catarrhalischen, der interstitiellen septischen und der Nephritis postscarlatinosa (Glomerulo-Nephritis) einen genetischen Zusammenhang bestimmt in Abrede stellt, erklärt Klein die Scharlachnephritis für eine interstitielle Nephritis, welche am Ende der ersten Woche auftritt und mehr und mehr zunimmt.

Er legt grosses Gewicht auf die ursächlichen Beziehungen der Emboli zu dem interstitiellen Processe. Eisenschitz.

Ueber Secundärinfectionen beim Scharlach. Aus dem Laboratorium der Leyden'schen Klinik zu Berlin von Prof. A. Fraenkel und Dr. A. Freudenberg. Centralbl. f. klin. Medicin 45. 1885.

Die von George Crooke aus dem Eberth'schen Laboratorium publicirten Untersuchungen über Bakterienbefunde beim Scharlach giebt den Autoren Veranlassung, schon jetzt eine vorläufige Mittheilung zu machen über das Vorkommen von Mikroorganismen in den inneren Organen beim Scharlach. Die Untersuchungen beziehen sich auf nur drei Fälle mit bösartigem Verlaufe, welche im Floritionsstadium endeten. In allen drei mit Diphtherie complicirten Fällen gelang es, aus inneren Organen Culturen zu gewinnen, die mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach), aus Eiterherden gezüchtet, identisch waren.

In zwei Fällen, in welchen die intacten inneren Organe zur Untersuchung benutzt worden waren, fand man nur und ausschliesslich diesen Mikrokokkus, in dem dritten, in welchem die Organe zerschnitten vorlagen, auch vereinzelte Colonien anderer Organismen.

Die Autoren erkennen diesem Streptokokkus nicht die Bedeutung des Trägers der Scharlachinfection zu, weil er auch unter anderen Verhältnissen gefunden und in der Haut Scarlatinöser vermisst wird. Sie sehen vielmehr in dem Streptokokkus den Vertreter einer secundären Infection, welcher durch die vom Scarlatinaprocesse afficirten Rachenorgane in den Organismus eintritt, auch beim Vorhandensein einer nicht diphtherischen Angina.

Diese Secundärinfection bedingt wahrscheinlich den bösartigen Verlauf einer ganzen Reihe von Scarlatinafällen.

Aehnliche Mikroorganismen hat bereits Löffler aus den inneren Organen scarlatinöser Leichen gezüchtet, er hat aber auch negative Untersuchungsresultate gehabt; F. und F. sind geneigt, diese negativen Ergebnisse auf ungenaue Durchführung der Untersuchung zu schieben.

Auch Heubner und Bahrdt haben Secundärinfection beim Scharlach durch einen Streptokokkus beobachtet. Aber bisher blieben diese Beobachtungen vereinzelt. Schliesslich wird auf die klinische Beobachtung verwiesen, dass Räume, in welchen sich Scharlachkranke befanden, Wöchnerinnen besonders gefährlich sind und es liegt nahe, auch hierfür den der secundären Scharlachinfection und den Puerperalprocessen gleich bedenklichen Streptokokkus verantwortlich zu machen.

Praktisch würde sich daraus die Nothwendigkeit ergeben, zur Verhütung der Secundärinfection beim Scharlach möglichst früh eine locale Therapie eintreten zu lassen. Eisenschitz.



Ein Fall von Scharlachfieber mit Complicationen. Von Thomas Barr. Lancet Nr. XV. Vol. II. 1885.

Das vierjährige, sonst gesunde Mädchen war von einem Bruder, der eine milde Form von Scarlatina durchmachte, inficirt worden. Das Exanthem war stark ausgesprochen, die Erscheinungen im Hals mässig und die Drüsenanschwellungen am Halse nur unbedeutend; am Ende der ersten Woche trat Fieberabfall ein, so dass die Krankheit gebrochen schien.

Mit Beginn der zweiten Woche stieg die Temperatur wieder auf 40,5° C. und zugleich trat ein heftiger Nasen-Rachencatarrh mit übelriechendem dünnen Ausfluss auf, der sehr bald als diphtheritisch bezeichnet werden musste, indem deutliche diphtheritische Beläge auch auf dem weichen Gaumen, den Mandeln und hinterer Rachenwand sich zeigten. Unter Zunahme der Entzündungserscheinungen in Hals und Nase wurde das Allgemeinbefinden immer schlechter, da wegen absoluter Nahrungsverweigerung der Kräftezustand sehr rasch sank. Ernährende Klystiere wurden alsobald wieder ausgestossen. Endlich gelang es durch Auftröpfeln von kaltem Wasser auf die fest verbissenen Zähne das Kind wieder zum Schlucken zu bringen und durch Zusatz von Milch und Cognac konnte wenigstens der Inanition vorgebeugt werden.

Gegen Ende der dritten Woche zeigte sich ein eitriger Ausfluss aus beiden Ohren und die genaue Untersuchung constatirte die fast gänzliche Zerstörung beider Trommelfelle mit beginnender polypöser Wucherung der Schleimhaut.

Als das Allgemeinbefinden sich schon anfing etwas zu bessern, bildete sich unter erneuten Fiebererscheinungen eine entzündliche Anschwellung der rechten Wange mit darauffolgender Abscedirung, offenbar ausgehend vom rechten Thränensack; nach Entleerung des Abscesses ging die Anschwellung langsam wieder zurück, aber nun machte sich eine rechtsseitige Facialisparalyse bemerkbar als Folge der weiterschreitenden Mittelohreiterung.

Mit zunehmender Besserung und Kräftigung des Allgemeinbefindens zeigte es sich immer deutlicher, dass das Kind hochgradig schwerhörig geworden war, und die Behandlung richtete sich daher mehr und mehr gegen die Mittelohreiterung, von welcher direct die Facialparalyse abhängig war. Ausspritzungen mit Borlösung, Insufflationen mit Borsäure, Aetzungen mit Höllensteinlösung (1 : 15) nach Schwartze, Anwendung einer alcoholischen Salicyllösung nach Burckardt-Merian, alle diese Methoden waren ohne Erfolg oder mussten wegen allzu heftiger Reaction aufgegeben werden. Endlich hatten Einträuflungen mit verdünntem Alkohol (1 : 2) eine entschiedene Abnahme der Eiterung und Verkleinerung der Granulationen zur Folge. Parallel damit nahm auch die Facialisparalyse, welche fünf Wochen unverändert bestanden hatte, ganz allmählich ab, so dass nach neun Wochen sie völlig verschwunden war. Vier Monate nach Beginn der Erkrankung war das Kind Dank einem längeren Aufenthalt auf dem Lande wieder hergestellt.

$1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Erkrankung betrug die Hörschärfe für die Uhr $R = \frac{8}{40}$ oder mit Politzer'schem Hörmesser 8 Fuss; $L = \frac{9}{40}$ resp. 9 Fuss Politzer. Flüsterstimme wurde auf 12 Fuss Entfernung gehört. Der objective Befund ergab, dass von beiden Trommelfellen nur ein kleines verdicktes, am kurzen Hammerfortsatz befestigtes Ueberbleibsel vorhanden war, der Hammergriff war nicht wahrnehmbar.



B. bemerkt hierzu, dass der relativ günstige Hörbefund sich dadurch erkläre, dass weit wesentlicher für das Hören als das Vorhandensein des Trommelfelles das Intactbleiben der Beweglichkeit der Membranen des runden und ovalen Fensters mit dem Steigbügel sei und dass, wenn diese Theile gut erhalten seien, auch Hammer und Ambos fehlen können, ohne sehr wesentliche Beschränkung der Hörfunction.

Ost.

Ueber Scharlachalbuminurie und das sogenannte „voralbuminurische" Stadium. Von R. Stevenson Thompson. Brit. medic. Journ. Nr. 1298.

In der „Royal medical and chirurgical society" referirte Thompson über seine Untersuchungen an 180 Fällen von Scharlach hinsichtlich des Auftretens von Albumen im Urin. Gestützt auf 35000 Urinuntersuchungen kommt er zum Schluss dahin, dass in 60% seiner Fälle Albuminurie vorhanden gewesen sei, sei es als „Initialalbuminurie" während der acuten Erscheinungen in den ersten acht Tagen, oder aber als spätere Albuminurie meist in der dritten bis fünften Woche. Dieses häufige Vorkommen scheint dafür zu sprechen, dass Albuminurie ebenso wohl zum Bild der Scarlatina gehöre wie der Ausschlag und die Halsaffection.

Ziemlich selten sei ein sogen. „voralbuminurisches" und „nachalbuminurisches" Stadium, in welchen Blutkörperchen und Nierencylinder im Urin nachweisbar seien.

In der Discussion bemerkte Owen Fowler, dass er im Londoner Fieberhospital innerhalb vier Jahren 2000 Fälle von Scharlach zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Albuminurie erachte er in der grossen Anzahl der Fälle abhängig von der hohen Temperatur, dann auch von der Verabreichung von Salicylpräparaten; abgesehen von diesen zwei ätiologischen Momenten hat er in 14% der Fälle eine eigentliche Erkrankung der Nieren nachweisen können.

Ost.

Scharlach und Blattern bei einem Individuum oder Prodromalexanthem der Variola. Von Dr. Netolitzky (Eger). Prager med. Wochenschrift 46.

Ein 1¼ Jahre altes Kind erkrankt während des Bestehens einer Scharlachepidemie fieberhaft. Am zweiten Krankheitstage ist der ganze Körper mit einem scharlachrothen, flachen Exanthem bedeckt; am dritten Krankheitstage zeigen die geschwellten Tonsillen graue diphtheritische Auflagerungen; am fünften Krankheitstage erscheinen deutliche Variolaknötchen. Die Hautröthe besteht neben den sich weiter entwickelnden Variolaefflorescenzen fort und ist erst am zwölften Krankheitstage, an welchem auch die Variolapusteln eintrockneten, geschwunden. Am vierzehnten Krankheitstage Albuminurie, Oedem der Hände und Füsse, Hydrops und Albuminurie durch 3—4 Wochen.

Dr. K. lässt die Möglichkeit, dass es sich im vorliegenden Falle doch um ein über den ganzen Körper ausgebreitetes Prodromalexanthem der Variola gehandelt haben könne, offen.

Eisenschitz.

Die Milch als Präventivmittel gegen die Nierenentzündung nach Scharlach. Von Musatti. Arch. di patol. inf. 1886, p. 23f.

Verf. lässt alle seine Scharlachkranken ganz ausschliesslich mit Milch ernähren und glaubt damit (übereinstimmend mit Jaccoud, Gaz. des hôp. 7/5 1885) die Mehrzahl oder gar Alle vor der Nephritis scarlatinosa zu schützen. Er warnt gleichzeitig vor allzu energischer Wärmeentziehung durch kalte Bäder und Einpackungen, die er nur auf die allerschwersten Fälle beschränkt wissen will.

Toeplitz.

3. Pocken.

Beobachtungen über die Incubationsdauer bei Pocken. Von Professor W. Eichhorst (Zürich). Deutsche med. W. 3. 1886.

Prof. Eichhorst war in der Lage, dreimal die Incubationsdauer bei Pocken genau zu bestimmen.

Ein Arzt besucht seinen an einem entfernten Orte an Variola krank liegenden Vater, lebt selbst in einer durchaus pockenfreien Gegend und ist seit Jahren mit keinem Pockenkranken zusammengetroffen. Er hält sich bei dem kranken Vater nur drei Minuten auf, ohne ihn zu berühren. Nach 9 Tagen 8 Stunden erkrankt er selbst an Variola.

Zwei Candidaten der Medicin erkranken unter Umständen, die gleichfalls eine präcise Bestimmung der Incubationsdauer zuliessen, 9 Tage und 8 Stunden resp. 9 Tage und 14 Stunden nach einem einmaligen Besuche der Variolaabtheilung gleichfalls an Variola. Eisenschitz.

4. Vaccination.

Untersuchungen über die Wirkungen der Vaccinemikrokokken. Von Dr. Leonhard Vogt (Hamburg). Deutsche med. Wochenschrift 52.

Dr. Feiler, Director der Berliner Impfanstalt, hatte unter Leitung Koch's Vaccineculturen angestellt und dabei in den so gezüchteten Pilzen ein offensives Agens gefunden, aber Pusteln und Immunität konnten damit nicht erzeugt werden.

Nach ihm hat Dr. Quist in Helsingfors über denselben Gegenstand publicirt, seine Methoden gaben aber keine Garantie dafür, dass er Reinculturen gezüchtet hätte.

Dr. Bareggi fand in der Variola und Vaccine identische Mikrokokken und producirte gleichfalls damit eine künstliche Vaccine, aber auch er hatte nicht mit Reinculturen gearbeitet.

Dr. Vogt behauptet, gestützt auf mehrfache Erfahrungen, dass mit energischer Vaccine geimpfte Individuen den Impfschutz erwerben können, ohne Impfpusteln bekommen zu haben, dass der Impfschutz am zwölften Tage nach der Impfung beginnt, dass nach wirksamer Vaccination am siebenten Tage wiederholte Impfung noch modificirte Impfpusteln, am achten oder neunten Tage aber meist nur negative Erfolge liefert. Bei den Kälbern fallen diese Termine um 1—2 Tage kürzer aus, weil die ganze Vaccination etwas schneller verläuft als beim Menschen.

Die Untersuchungen V.'s, genau nach den Methoden des Reichsgesundheitsamts angestellt, ergaben, dass man durch Umzüchtung auf Nährgelatine makroskopisch grauweiss gefärbte Colonien bekomme von rundlicher Form, von einem hellen Saume umgeben (80fache Vergrösserung), später werden sie unregelmässig, gelappt. Bei 800facher Vergrösserung findet man kleine, ziemlich lebhafte Kokken, zu zwei und vier gesellt, die durch Gentianaviolett, Fuchsin und Methylblau gut gefärbt werden.

Von den Kälbern, welchen solche Kokken eingeimpft wurden, erwiesen sich mehrere für nachfolgende Vaccineimpfungen unempfänglich und deshalb nennt Dr. V. diese Kokken — Vaccinekokken.

Es lassen sich aber fast constant aus der Vaccine noch zwei andere Colonien isolirt darstellen: 1. Blaugrüne oberflächliche Punkte, welche die Gelatine verflüssigen, und bei 800facher Vergrösserung findet man grosse Kokken, die sich wenig bewegen. 2. Graugelbliche, runde, oberflächliche Punkte, die gleichfalls die Gelatine verflüssigen, bei 800facher Vergrösserung zu zwei bis vier gesellte, ruhende Kokken, die



im gefärbten Präparate von den Vaccinekokken sich nicht unterscheiden lassen. Beide Kokken sind unwirksam.

Rücksichtlich der Details der mit den Reinculturen angestellten Impfversuche an Kindern und Kälbern wäre das Original einzusehen.

Eine praktische Methode, regelmässig eine vom Thierkörper unabhängige Impflymphe zu gewinnen, hat Dr. V. nicht gefunden.

Es hat sich aber doch bei drei Kälbern durch Impfung mit Vaccinekokken, welche durch Reinculturen gewonnen worden waren, eine Immunität gegen nachfolgende Impfung mit kräftiger Vaccine gezeigt. Bei fünf Kälbern hatten sich Knoten gebildet und vier Kälber producirten sogar eine fortpflanzungsfähige Lymphe. Die durch gezüchtete Kokken hervorgebrachten Knoten entwickeln sich langsamer (über den 7. Tag hinaus) als die von Vaccine herrührenden, sie verhalten sich annäherungsweise wie durch die Variolalymphe an Kälbern erzeugten Efflorescenzen.

Dr. V. meint, die Benutzung eines dem menschlichen Blutserum ähnlicher Züchtungsflüssigkeit werde zu besseren Resultaten führen.

Eisenschitz.

Eine Modification der Reisner'schen Methode zur Gewinnung animalen Impfstoffs. Von Dr. Schmidt und Dr. Wolffberg (Bonn). Berl. klin. W. 21. 1886.

Die Methode der Herren DDr. Schmidt und Wolffberg besteht darin, dass sie das nach Reisner dargestellte Vaccinepulver mit reinem getrockneten Dextrin und einer kleinen Menge von Bicarb. Sodae vermengen. Dieses Pulver, mit etwas Wasser angefeuchtet, eignet sich vortrefflich zum Impfen und kann in kleinen Mengen (0,05—0,15 g) in geschlossenen Röhrchen versendet werden.

Die Herren stellen ausserdem ein kleines Impfbesteck zusammen, in welchem dest. Wasser, eine Lösung von Carbolsäure oder Sublimat und Impflanzetten enthalten sind. Eisenschitz.

Il vaccino diffuso (*generalisirte Vaccine*) Von Guidi. Arch. di patol. infant. 1885. p. 16 ff. 49 ff.

Sul vaccino diffuso. Von Demselben. ibid. 1886. p. 131 f.

Die Eruption der generalisirten Vaccine erfolgt an jeder beliebigen Körperstelle, bald gleichzeitig, bald einige Tage nach der originären Eruption an der Impfstelle. Die Pusteln selbst sind etwas kleiner als die originären und entwickeln sich bisweilen schneller; ihr Auftreten ist bis zum 13. Tage nach dem Erscheinen des localen Impferfolges beobachtet worden. Nach einer ausführlichen Literaturangabe citirt Verf. die Fälle eigener Beobachtung.

Ein fünfjähriges Mädchen zeigt am 17. Tage nach der Impfung eine allgemeine Eruption von Pusteln, welche bis auf geringere Grösse den typischen Vaccinepusteln glichen, seit vier Tagen bestanden und in kürzester Frist ohne Narben abheilten. Bei einem elfmonatlichen, mit Eczem behafteten Knaben fand sich am 7. Tage auf dem Rücken eine Reihe secundärer Pusteln, von welchen mit Erfolg abgeimpft wurde.

Ferner fand G. bei einem viermonatlichen Knaben, dem er experimenti causa auf den rechten Arm Vaccine geimpft, auf dem linken aber mit einer desinficirten und sterilisirten Nadel ohne Lymphe 5 Stiche beigebracht hatte, an letzterer Stelle am 7. Tage (drei Tage nach dem Erscheinen auf dem anderen Arme) zwei normale Vaccinepusteln sich entwickeln, deren Verlauf schneller war als auf dem anderen Arme, so dass am 14. Tage kein Unterschied zwischen beiden zu finden war.

Endlich sah er bei einem dreijährigen Mädchen eine secundäre Eruption auf dem rechten Vorderarm, von dem er mit Erfolg ab-



impfte; der neue Impfling wurde zur Controle nach Abheilung dieser Pusteln noch einmal geimpft, ohne jeden Erfolg.

Verf. glaubt als Ursache der Generalisation eine abnorme Hautreizung ansehen zu müssen; in seinem ersten Falle war das Kind einer abnormen Hitze ausgesetzt gewesen, im zweiten fand sich ein allgemeines Eczem, im dritten die experimentelle Verletzung, im vierten Falle, der erst später beobachtet wurde, gab die Wärterin an, dass das Kind die Angewohnheit hatte, sich an der Stelle häufig zu kratzen. An solchen Stellen soll dann das im Blute kreisende Virus zur Ausscheidung gelangen. Als Beweis dient ihm die von Chamberland und Warlomont angeführte (durch neuere Versuche aber widerlegte! Ref.) Behauptung, dass die Impfung der Mutter den Foetus immun macht. Ferner machte G. an sich selbst folgenden Versuch: er inhalirte eine Mischung von Lymphe und Glycerin, brachte sich dann mit einer reinen ungebrauchten Nadel neun Stiche am Vorderarm bei und bekam an den Punctionsstellen modificirte Impfpusteln (er war fünf Jahre vorher mit Erfolg revaccinirt).

In ausführlichster Weise wird sodann die Ansicht widerlegt, als ob die generalisirte Vaccine nur durch die Finger des Impflings an verschiedene Körperstellen verpflanzt worden sei; es schliesst sich daran eine Besprechung des passendsten Impfalters, sowie eine Anleitung zur Behandlung chronischer Eczeme im Kindesalter. Toeplitz.

Ueber die auf Rügen in Folge der Pockenimpfung in diesem Sommer aufgetretene Krankheit. Von Prof. Dr. Eichstädt (Greifswald). Berl. klin. Wochenschr. 44. 1885.

Im Anschlusse an eine im Juni v. J. auf Wittow (Rügen) vorgenommene Vaccination entwickelte sich bei vielen Impflingen und auch bei Individuen, die nicht geimpft worden waren, aber im innigen Contacte mit den ersteren standen, Impetigo contagiosa.

Der Impfstoff hatte gehaftet, aber die entwickelten Pocken waren nur bei zwei Kindern so, dass sie zur Weiterimpfung benutzt werden konnten. Zwischen dem 11. und 14. Tage nach der Vaccination entwickelten sich in der Nähe der Impfpocken auf nicht gerötheter Haut kleine Bläschen, die bis zu Erbsengrösse und darüber anwuchsen und zu dünnen Borken vertrockneten, welche nach 2—4 Wochen abheilten und endlich spurlos verschwanden. Hier und da traten wiederholte Nachschübe auf, Fieber war höchstens im Beginn und nur vorübergehend nachweisbar. Die später sich entwickelnden Efflorescenzen fand man an der Streckseite der Arme, an den Handrücken und anderweitig, besonders auch im Gesicht, in der Nackengegend, Kreuzgegend, kurz fast allenthalben; benachbarte Lymphdrüsen sind nur selten angeschwollen, fast nur in der Sublingual- und Halsgegend. In einzelnen Fällen wurde die Impetigo durch wiederholte Nachschübe auf mehr als drei Monate ausgedehnt.

Kinder zeigten sich für die Ansteckung empfänglicher als Erwachsene, nicht selten wurden alle Glieder einer Familie ergriffen. Das Contagium ist wahrscheinlich ein fixes. Der Ausschlag verursachte nie Jucken.

Die Impetigo contagiosa war zuerst von Tilbury Fox (1869), zwei Jahre später von Kaposi beschrieben worden. Der letztere hebt als Merkmale derselben hervor: Auftreten disseminirter Bläschen und Blasen, spurlose Abheilung unmittelbar nach dem Abfallen der Krusten, kein Jucken, Vorhandensein eines eigenthümlichen Pilzes.

In Wittow waren von 79 Impflingen 76 so erkrankt und ausserdem von diesen noch 244 Personen angesteckt worden.

Eichstädt hält es für wahrscheinlich, dass der Ansteckungsstoff dem zur Verdünnung der Vaccine verwendeten Glycerin angehaftet haben könne. Eisenschitz.

5. Diphtherie.

Spores des bacilles de la diphthérie; nouvelle coloration des tissus normaux et pathologiques. Von Babès. Progrès médical 1886. Nr. 8. S. 154.

Der Vortragende theilt der anatomischen Gesellschaft seine Erfahrungen über den Klebs-Löffler'schen Diphtheritisbacillus mit, den er in 6 Fällen von Kehlkopfdiphtherie, in 8 Fällen von Larynxcroup, dreimal bei Diphtheritis nach Masern und in je ein Fall von Scharlachdiphtherie und Diphtheritis der Conjunctiva in Verbindung mit Streptokokken, sehr feinen Stäbchen oder mit einem die Culturen gelb färbenden Staphylokokkus gefunden hat. Der Bacillus war in den Pseudomembranen, dem tieferen Mandelgewebe oder auch in den benachbarten Drüsen vorhanden. Die Bronchialdrüsen lieferten gewöhnlich eine reine Cultur des Streptokokkus oder auch einen von Fraenkel, Passet und dem Vortragenden bei der Pneumonie und im Eiter beschriebenen eingekapselten Mikroorganismus, der entweder isolirt oder im Verein mit dem Streptokokkus auftrat.

Die Beobachtung der Culturen ergab nun, dass endständige verdickte Partien in einem gegebenen Augenblick sich begrenzen und mit einer Hülle umgeben, während der centrale Theil sich aufhellt, und nach ca. 8 Tagen finden sich grosse bewegliche Sporen von gleicher Länge, aber doppelter Dicke, wie die Tuberkelbacillen. Die Sporen liegen oft ganz frei und bilden dann Reihen, bei welchen die Ränder der Sporen unter einander in Verbindung stehen, oft sieht man auch Stäbchen wie an einem kleinen Stiel an den Enden der grossen Sporen anliegen. Ausser diesen Sporen sollen noch veränderte merkwürdige Formen (Involutionsformen) vorkommen. Die gefundenen, durch Hitzeeinwirkung in ihrer Infectionskraft nicht beeinträchtigten Keime hält der Vortragende für die Sporen der Klebs-Löffler'schen Bacillen. Fritzsche.

Angina lacunaris und diphtheritica. Von B. Fraenkel. Berl. klin. W. 17. 18. 1886.

Die Angina lacunaris (follicularis) ist eine Infectionskrankheit. Es spricht dafür der Verlauf des Fiebers (Cyclus mit krit. Abfall), das Auftreten von Milzschwellungen (N. Friedrich) etc. und sie theilt mit einigen anderen Infectionskrankheiten (Erysipel, Gelenksrheumatismus, Pneumonie) die Eigenschaft, dass sie eine Prädisposition für dieselbe Erkrankung begründet.

Die Angina lacunaris tritt auch sicher zuweilen epidemisch auf und insbesondere lässt das Auftreten der Krankheit in Form von Familienepidemien kaum andere Deutung zu, als dass ihr ein Contagium zu Grunde liegt.

Die Angina lacunaris stellt eine Entzündung der Schleimhaut der die Tonsillen durchsetzenden Lacunen oder Krypten dar, aus welchen ein schleimig-eitriges Secret in Tropfenform an die Oberfläche gelangt und durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Tropfen entsteht auf der Oberfläche der Tonsille ein zäher, schmutziger, weisser Ueberzug, der aber kein Fibrin enthält. Nur ausnahmsweise kann der Process über die Tonsillen hinaus auf die Gaumenbogen sich ausdehnen, bei reinen Fällen von Angina lacunaris vielleicht niemals.

F.'s bakteriologische Forschungen, den Infectionsträger der Krankheit zu finden, haben bisher keinen Abschluss gebracht. Der Umstand,

dass eine Erkältung einen notorischen Einfluss auf das Entstehen der Angina lacunaris hat, widerspricht der Möglichkeit, dass bei der Entstehung der Krankheit doch ein Pilz eine Rolle spiele, durchaus nicht, die Erkältung hätte die Bedeutung des Knochentraumas, welches der Entstehung der Osteomyelitis vorausgehen muss, wenn dieselbe durch Injection von Staphylokokkus aureus hervorgerufen werden soll.

Es liegt nun nahe, die Beziehung der Angina lacunaris zur Rachendiphtherie festzustellen. — F. hält sich für berechtigt, jede idiopathische Necrose im Rachen für echte Diphtheritis zu halten, sieht andrerseits aber in den Pseudomembranen allein kein dieser letzteren ausschliesslich zukommendes Symptom; weder die Pseudomembranen, noch die necrotische Diphtherie können mit der Angina lacunaris verwechselt werden. Die echte Diphtherie erzeugt aber sicher locale Erscheinungen, welche sich derzeit von der Angina lacunaris nicht unterscheiden lassen (diphtheritischer Catarrh).

Dennoch aber muss die Angina lacunaris von der Diphtherie streng geschieden werden, trotzdem weder der Mikroorganismus der Diphtheritis noch derjenige der Angina lacunaris bisher bekannt ist.

Zu dieser scharfen Abtrennung der Angina lacunaris von der echten Diphtheritis wird F. bestimmt durch das sehr häufige Vorkommen der ersteren und zwar auch in diphtheriefreier Zeit.

Alle Fälle, in welchen weder Pseudomembranen noch Necrosen des Rachens vorhanden sind, bieten ex inspectu kein sicheres Unterscheidungsmerkmal, peritonsillare Abscesse und Herpes labiales kommen wohl kaum bei der echten D., Gaumensegellähmung wohl nur höchst selten bei der Angina lacunaris vor.

Es wird unter allen Umständen rathsam sein, auch beim Auftreten von Angina lacunaris die Isolirung der Kranken einzuleiten.

Eisenschitz.

Zwei wichtige Fälle von Diphtherie, nebst Bemerkungen über die neueren Behandlungsmethoden. Vortrag und Discussion in der Società medico-fisica in Florenz. Von Levi. Sperimentale 1885 I, p. 682 ff. II, p. 224 ff.

Der erste Fall ist bemerkenswerth durch das Auftreten eines scharlachartigen Ausschlages am dritten Krankheitstage. Die Exantheme bei Diphtherie treten hauptsächlich als Petechien oder in der Form der Scarlatina auf, selten Variola ähnlich. In diesem Falle bestand ausserdem noch Otitis media mit Perforation des Trommelfells, nach Verf.'s Ansicht durch Fortpflanzung des Processes auf dem Wege durch die Tuba Eustachii entstanden.

Der zweite Fall betraf den zweijährigen Bruder des ersten Kindes und wurde nach acht Tagen von einem Erysipel complicirt, welches zu subcutanen Abscessen führte. Im Anschlusse hieran bespricht L. die verschiedenen Antipyretica, von denen er im Kindesalter kein einziges mit Sicherheit wirken sah, ausser dem kalten Wasser in Form von Bädern, Begiessungen und Umschlägen. Für die Behandlung der Diphtherie benutzt er Irrigationen von der Nase aus, mit Kalkwasser oder verdünnten Lösungen antiseptischer Mittel (ausgenommen Carbolsäure), ferner Inhalationen von erwärmtem Kalkwasser oder Terpentinöl. Innerlich giebt er nur Tonica, Moschus, Campher, Cognac und Wein.

In der Discussion erklärt Nesti, dass man den Exanthemen bei Diphtherie sehr verschiedene Bedeutung zumessen müsse: das scharlachartige ist ein bedeutungsloses Initialsymptom, die Petechien dagegen mali ominis und kurz vor dem Tode eintretend. Das Erysipel,



die Abscesse, sowie die Ohrenaffection erklärt er im Gegensatz zum Vortragenden als ganz unabhängig von der Diphtherie auftretende Processe. Toeplitz.

Zwei Fälle von primärer Nephritis diphtheritica. Von Levi. (Sperimentale 1885, II. p. 485 ff.)

Primäre Nephritis diphtheritica. Von Guidi. (Arch. di patol. infant. 1886. p. 9 ff.)

Zwei Kinder erkranken gleichzeitig plötzlich mit den bekannten Symptomen der acuten Nephritis; sie hatten beide vorher nicht die geringsten krankhaften Erscheinungen dargeboten. Vier Tage vor ihrer Erkrankung war ein Bruder der beiden an schwerster Diphtherie gestorben, ohne dass sie selbst unter sorgsamster ärztlicher Obhut jemals die geringsten localen Zeichen der Diphtherie gezeigt hätten. Bei der ausnehmend grossen Seltenheit der primären acuten Nephritis im Kindesalter erklärt Verf. diese Fälle für diphtheritische Nierenentzündung und glaubt, dass das Gift, sei es nun bakterieller Natur oder nicht, direct ins Blut aufgenommen sei und sich in den Nieren localisirt habe. Er hält diese Form der Infection für ausnehmend selten, glaubt sie aber durch seine Fälle bewiesen zu haben.

Dieselben beiden Fälle beschreibt Levi's Assistent Guidi in ausführlicher Weise. Toeplitz.

Ein Fall von Suppressio urinae bei Diphtherie. Von Geo. C. Kingsburg. Brit. med. Journ. Nr. 1285.

Ein dreijähriger Knabe litt an einer leichten Form von Diphtherie; die Temperatur betrug 39° C., die Membranen stiessen sich gut ab und die Schluckbeschwerden waren unbedeutend. Neun Tage nach Beginn der Krankheit war der Knabe munter und zeigte guten Appetit, nur fiel den Angehörigen auf, dass er keinen Urin entleerte. Diuretica, heisse Fomentationen und Bäder hatten keinen Erfolg; trotzdem am nächsten Tag auch kein Urin gelassen wurde, schien das Allgemeinbefinden noch nicht gestört. Am dritten Tag traten Delirien auf und gegen Abend Coma, in welchem der Knabe vor Mitternacht starb, nachdem die Anurie über 70 Stunden bestanden hatte. Ost.

Zur Prophylaxis der Diphtherie. Von Perotti. Arch. di patol. infant. 1885. p. 73 ff.

Verf. beschreibt eine neue Canüle seiner Erfindung zur Insufflation in Rachen und Kehlkopf und empfiehlt die locale Anwendung des Aethiops mineralis (Hydrargyr. sulfur. nigr. und Pulvis gummi arab. ana) sowohl als Präventivmassregel wie als Heilmittel gegen Diphtherie. Toeplitz.

Traitement du croup. Von Cadet de Gassicourt. Progrès médical 1886. Nr. 21. S. 445 und Union médicale 1886. Nr. 68. S. 828 u. 829.

In zahlreichen Fällen von Croup wendete der in der Ueberschrift erwähnte Autor die von Delthil angegebene Methode der Verbrennung von zwei Theilen Theer und einem Theil Terpentinöl an, ohne dass er dadurch besondere Vortheile erzielt hätte. Nach seiner Ansicht nützt man weder dem Kranken, noch schadet man ihm damit.

Uebrigens soll Delthil gegenwärtig sein Verfahren selbst verlassen haben und nur noch Holz, das mit Terpentinöl imprägnirt ist, zur Verbrennung benutzen. Fritzsche.



Ein Fall von Tracheotomie mit mehrmonatlichem Verbleiben der Canüle. Von Golding-Bird. Brit. medic. Journ. Nr. 1295.

Der $2^1/_2$ jährige Knabe war vor fünf Monaten wegen Croup tracheotomirt worden; die Wunde heilte anstandslos; allein die definitive Entfernung der Canüle stiess auf solche Schwierigkeit in Folge sofort auftretender Athemnoth, dass der Knabe dieselbe seither stets getragen hatte.

In Narkose wurde behufs genauer Inspection des Inneren des Larynx und der Trachea die frühere Wunde nach oben und unten erweitert und ein Dilator eingeführt; aber auch so konnte kein hinreichender Grund für das Athmungshinderniss in der Trachea aufgefunden werden, ebenso erwies sich der Larynx für einen weichen Katheter Nr. 7 leicht durchgängig. Während eines Monats wurde täglich die Canüle auf eine halbe Stunde weggelassen und auch zeitweise ein Klappenventil aus Kautschuk über die Wunde befestigt. Jedesmal wenn dies versucht wurde, leistete das Kind heftigen Widerstand und arbeitete sich in wenigen Minuten in eine hochgradige Dyspnoe und Cyanose hinein; gelang es aber dem Kind, wenn es durch den Mund athmete, die Ventilklappe unvermerkt über die Wunde zu halten, so traten die Erstickungsanfälle viel später auf.

Eine nochmalige ausgiebige Oeffnung der Trachealwunde in Chloroformnarkose liess nun erkennen, dass der unterste Trachealring, welcher bei der ersten (Croup-) Operation getrennt worden war, sich mit seinen Enden nach Innen gerollt hatte und zum Ausgangspunkt von zweihalberbsengrossen Granulationswucherungen geworden war, welche mit jedem Athemzug sich hin und her bewegten. Das Tracheallumen wurde dadurch allerdings wesentlich beengt, aber doch nicht in dem Masse, um die hochgradigen Erstickungsanfälle zu erklären.

Die Granulationen sammt den eingerollten Enden des Trachealringes wurden abgetragen und im Weiteren ein weiches Drainagerohr Nr. 7 (englisch) von der Wunde aus durch den Larynx und durch den Mund nach Aussen geführt und die beiden Enden geknüpft, die Wunde theilweise durch Naht geschlossen und die Trachealcanüle wieder eingeführt.

Nach zwei Tagen wurde das Drainagerohr aus dem Kehlkopf entfernt und als auch die Canüle herausgenommen und die Oeffnung zugehalten wurde, athmete das Kind entschieden besser als früher durch den Mund. Als nach weiteren drei Tagen der Versuch gemacht wurde, die Canüle gänzlich wegzulassen, wehrte sich das Kind und man konnte es nur dadurch beruhigen, dass man ihm angeblich die Canüle wieder einführte, in Wirklichkeit aber blos den Schild der Canüle auf die Wunde befestigte. Das Kind athmete immer besser durch den Mund und sprach viel mehr als früher; versuchte man aber den Schild fortzunehmen, so regte sich das Kind stets auf, so dass derselbe wieder umgehängt werden musste. Die Wunde heilte rasch zu und allmählich widersetzte sich das Kind auch nicht mehr der Beseitigung seines Canülen Schildes.

Golding-Bird macht aufmerksam, dass die bestehende Unmöglichkeit trotz der Entfernung der Granulationen frei zu athmen, wohl bedingt war durch den Glottiskrampf, der durch die Angst des Kindes reflectorisch ausgelöst und in diesem Fall durch das Einführen des Drainagerohres durch die Glottis erfolgreich bekämpft wurde. Ost.

Ueber Stenose der Trachea nach Tracheotomie bei Croup und Diphtheritis. Von Dr. W. Feiner (Heidelberg). Deutsche med. W. 1885. Nr. 42, 43, 44, 45, 46.

Der Autor legt eine Arbeit vor, in welcher er die ätiologischen und therapeutischen Fragen abhandelt, die sich auf die nach Tracheo-



tomien bei Croup und Diphtherie auftretenden Stenosen der Trachea beziehen.

Die Schleimhaut der Trachea ist nach Abstossung der Pseudomembranen immer mehr oder weniger lädirt, die Läsionen müssen durch Granulationsbildung heilen, es entstehen auch durch Unterminirungen taschen-, klappen- oder ventilartige Falten, meist wohl durch Einführen der Canüle hervorgerufen; die Tracheotomiewunde, die unausweichbar einer Menge von Insulten ausgesetzt ist, kann selbst stenotisch werden, um so mehr, als die Spangen der durchschnittenen Trachealringe, vermöge ihrer Elasticität, einen Druck von Seite der Canüle erfahren und mittelbar dadurch die hintere membranöse Trachealwand nach innen vorgewulstet wird und als spornartiger Vorsprung auch nach Entfernung der Canüle verbleiben kann. Die ausgiebigste Quelle für Stenosen liefern aber übermässige Granulationswucherungen, welche durch den Inspirationszug mit Blut und Oedem erfüllt werden und dadurch über das Niveau der Schleimhaut vorspringen. Je grösser diese Granulationen answachsen, desto grösser wird der ungünstige Einfluss des verstärkten Inspirationszuges, so dass durch An- und Abschwellen derselben das anfallsweise Auftreten von dyspnöischen Anfällen bedingt werden kann. Kommt es zur Ueberhäutung solcher Granulationsbildungen und zu stilförmigen Bildungen, so kann durch Abreissen und Expectoration Spontanheilung eintreten. Aber auch ohne Granulationsbildung können prominirende Schleimhautpartien durch die Wirkung des Inspirationszuges gewulstet werden und dyspnöische Anfälle hervorrufen.

Solche Wulstungen der Schleimhaut nach abgelaufener Diphtherie beschreibt Michaelis beiderseits unterhalb der Stimmbänder und an der vorderen Wand des Larynx, welche die Bewegungen der Aryknorpeln hindern und eine Insufficenz der Glottiserweiterer bedingen.

Weiterhin beobachtet er unterhalb der Glottis und namentlich gegenüber der Trachealwunde an der hinteren Wand der Trachea horizontal und vertical verlaufende Falten, bedingt durch Narbenbildung an der Schleimhaut, Submucosa und im peritrachealen Bindegewebe, namentlich in den oberen Theilen der Trachea, wo die Schleimhaut weniger fest an den Trachealringen adhärirt. Dabei kommt noch in Betracht, dass die Trachea in der Nähe des Ringknorpels am engsten ist.

Es ist auch möglich, dass der Knorpel bei der Diphtherie eine der Schrumpfung des Tarsus beim Trachom analoge Veränderung erfahren könne (Neudörfer) oder durch Erweichung dem Drucke von Aussen her nachgebe, oder es kann die Luftröhre, auch ohne jede Knorpelveränderung, nur durch den Insperationszug nach innen angesaugt werden, nachdem die Canüle entfernt worden ist, oder endlich durch dasselbe Moment die ganze Trachea der Länge nach gegen den Thorax hin gezogen, verlängert und dadurch verengert werden. Im Gegensatze zu den atrophischen Erweichungszuständen des Knorpels hat man auch hie und da Hyperplasien derselben als Ursache der Stenose angeführt.

Wichtiger und besser studirt sind die durch falsche Stellung der Knorpel bedingten Stenosen, Einrollung der durchschnittenen Knorpelringe [wenn die Canüle zu klein ist] und Fixirung in dieser eingerollten Stellung. Diese Formen von Stenosen sind die schlimmsten, meist auch mit Spornbildung an der hintern Trachealwand complicirt und schwer heilbar.

Die Stenosen der Trachea zeigen Besonderheiten, die theils von Druckverhältnissen, theils von den Veränderungen der Knorpel abhängen, wobei ausserdem hervorgehoben werden muss, dass Granulationsgeschwülste, die durch gestörte Circulationsverhältnisse intra vitam sehr bedeutende Stenosen bedingen, an der Leiche sehr unscheinbar aussehen können.



Der häufigste Sitz der Granulationswucherungen ist die Trachealwunde selbst, seltener tiefer, dem untern Canülenende entsprechend, am seltensten zwischen beiden genannten Punkten, da wo das Fenster einer schlecht construirten Canüle der hinteren Trachealwand anliegt; kleine Granulome können durch Anschlagen an die Trachealwand oder an die untere Fläche der Stimmbänder reflectorisch einen Stimmritzenkrampf hervorrufen und dabei der Tumor zwischen den Stimmbändern eingeklemmt werden.

Es kann auch ohne vorausgegangene Geschwürsbildung, in Folge von Infiltration der Submucosa, mit nachfolgender Schrumpfung derselben die Erweiterungsfähigkeit der Glottis beschränkt werden und sich bei forcirter Respiration als Athmungshinderniss geltend machen.

Schrumpfung der Schleimhaut in der Trachea kann verschiedengradige Stricturen bedingen, desgleichen auch Necrose der Knorpeln und dadurch bedingte Gestaltveränderungen der Trachea.

Gut construirte Canülen machen, wenn sie auch noch so lange getragen werden, an und für sich nie Stenosen, wie von einzelnen Autoren behauptet wurde, sie bilden vielmehr in zahlreichen Fällen das einzige Mittel, deren Etablirung zu hindern, insbesondere bei abnormer Weichheit oder ausgedehnter Zerstörung der Knorpel; schlecht construirte Canülen können allerdings Druckgeschwüre und Granulationswucherungen bedingen.

Es lässt sich auch nicht recht verstehen, wie nach einzelnen Angaben Stenosen dadurch entstehen sollen, dass für die Entfernung der Canüle der „richtige Moment“ verabsäumt worden sein soll. Der „richtige Moment“ ist dann vorhanden, wenn der Kranke im Stande ist bei verstopfter Canüle zu athmen und zu sprechen, und wenn die Verwachsung der durchtrennten Knorpel mit den Wundrändern so fest ist, dass jene bei tiefer Inspiration nicht mehr collabiren.

Die Symptome, welche sich unter einer der angeführten Bedingungen nach dem Entfernen der Canüle einstellen, sind immer die der Dyspnoe bis zur völligen Asphyxie. Anfallsweise treten diese Zufälle bei Schwankungen in der Grösse des Hindernisses auf, insbesondere bei gestielt aufsitzenden Granulationen, die durch Anschlagen an die Trachealwand und noch eher an die untere Fläche der Stimmbänder reflectorisch Stimmritzkrampf hervorrufen können.

Psychische Einflüsse steigern die Dyspnoe bedeutend; die Erfahrung, die Kinder etwa bei vorausgegangenen vergeblichen Versuchen, die Canüle zu entfernen, gemacht haben, geben deshalb bei späteren Versuchen ein bedeutsames Hinderniss ab, so dass manche Kinder schon bei der Drohung, den Versuch zu wiederholen, von Dyspnoe befallen wurden oder etwa andere Kinder ruhig athmeten, wenn nur die Canüle um den Hals gehängt wurde. Katarrhe der Luftwege und Rückenlage können an und für sich die Dyspnoe steigern.

Mitunter kann man auscultatorisch den Sitz des Hindernisses in der Trachea bestimmen, indem man an einer Stelle ein besonderes lautes Geräusch oder das Anschlagen eines flottirenden Granuloms hört, oder beim Palpiren der Trachea und des Sternums ein Schnurren tastet.

In anderen Fällen sinken die Weichtheile an der stenosirten Stelle ein oder es ist daselbst eine Einschnürung oder Knickung bemerkbar, oder man beobachtet daselbst eine gewisse Asymmetrie.

Trachealstenosen unterscheiden sich von Laryngealstenosen dadurch, dass bei ersteren sich der Larynx nicht bewegt, dass die Kranken den Kopf nach vorn neigen und dass die Phonation nicht oder erst in zweiter Reihe alterirt ist.

Die Laryngoskopie, wenn sie durchführbar ist, entscheidet in Zweifeln am sichersten.



Hat man eine gefensterte Canüle eingeführt und entsteht nun beim Verstopfen derselben Dyspnoe, so hat man das Hinderniss nach oben von der Trachealfistel zu suchen, das eben dann das Fenster der Canüle verlegt. Doch ist dieser Versuch nicht streng beweisend, weil auch das untere Ende der Canüle bei forcirter Exspiration verlegt worden sein könnte. Das Sondiren durch die Trachealwunde führt oft zu einer völligen Aufklärung, ebenso zuweilen das Spiegelbild eines in die Trachea eingeführten Spiegels.

Stricturen führen nie zu so schweren Symptomen, weil die Verengerung langsam zu Stande kommt und deshalb viel besser vertragen wird.

Die Ausbildung der laryngologischen Technik im letzten Decennium hat dazu geführt, dass man sich rascher zu activem Vorgehen beim Vorhandensein von Trachealstenosen entscheidet, nachdem man sich über das Vorhandensein, den Sitz und Charakter der Stenose orientirt hat.

Der Heilplan wird auf Grund der Befunde festgestellt, die Granulationsgeschwülste werden abgeätzt, abgeschert etc., narbige Retractionen werden dilatirt nach verschiedenen Methoden, oder man durchschneidet Narbenstränge, Falten von Innen oder Aussen.

Rücksichtlich der ausführlich dargelegten Operationsmethoden der verschiedenen Autoren, welche ein grosses chirurgisches Interesse bieten, verweisen wir (Ref.) auf das Original. Eisenschitz.

Ein Fall von Parese der Respirationsmuskeln nach Diphtherie. Von Rottmann. Deutsche med. W. 52.

Rottmann sprach in der Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 7. December 1885 über einen Fall von Parese der Respirationsmuskel nach Diphtherie. Ein sieben Jahre alter Knabe kam in der achten Woche nach Beginn einer schweren Diphtherie durch Lähmung der Respirationsmuskeln in eine höchst bedrohliche Situation.

Behandlung mit dem Inductionsstrome und Injectionen von Strychnin 0,001 pro dosi erwiesen sich als lebensrettend; es waren im Ganzen 0,2 g Strychnin injicirt worden. Eisenschitz.

6. Parotitis epidemica.

Ueber die Incubation und Uebertragbarkeit der Parotitis epidemica. Von Dr. Fr. Roth (Bamberg). Münchner med. W. 20. 1886.

Die Dauer der Incubation der Parotitis epidemica wird von den verschiedenen Autoren verschieden berechnet, die Angaben schwanken zwischen 4 und 25 Tagen, eine Incubation von 3—4 Tagen wurde nur ausnahmsweise beobachtet.

Dr. R. ist in der Lage, in drei gut beobachteten Fällen die Dauer der Incubation bei dieser Krankheit mit vollster Präcision anzugeben, sie betrug in allen drei Fällen genau 18 Tage, in dem einen Falle hatte die Uebertragung höchst wahrscheinlich durch Vermittlung einer gesund gebliebenen Person stattgefunden. Eisenschitz.

7. Typhus.

Antipyrin beim Ileotyphus der Kinder. Von Guastalla. Arch. di patol. infant. 1886, pag. 152 ff.

Bei Gelegenheit einer Epidemie von Typhus abdominalis, welche Verf. in Triest beobachtete, und bei welcher mit Vorliebe Kinder befallen wurden, stellte er Versuche über die Wirkung des Antipyrins



an. Die wesentlichen Symptome der Erkrankung waren: hohes Fieber (bis 41,5), Milzschwellung, Bronchialkatarrh; dagegen fehlten die Erscheinungen seitens des Darmes und die Roseola. Die Darreichung des Antipyrins geschah in Pulverform, anfangs 1 g, später 25 bis 50 cg. Die Temperatur fiel ausnahmslos um mindestens 1° C., während gleichzeitig profuse Schweisssecretion, oft unter Bildung von Miliaria, als begleitendes Symptom auftrat. Bei grösseren Dosen war der Abfall der Körpertemperatur sogar bisweilen ein zu schneller, so dass Collapserscheinungen eintraten, die mit Excitantien bekämpft wurden. Zum Schlusse vertritt er noch in längerer Ausführung die Ansicht, dass das Antipyrin nicht nur die Temperatur herabsetzt, sondern als echtes Antipyreticum den Gesammtverlauf des Fiebers zu modificiren vermag und dadurch ganz besonderen Werth hat. Toeplitz.

8. Rheumatismus acutus.

Ueber Rheumatismus gonorrhoicus bei Kindern als Folgezustand der eitrigen Ophthalmie. Von R. Clement Lucas. Brit. med. Journ. Nr. 1280.

Das Kind einer VII para erkrankte einen Tag nach der Geburt an Ophthalmie. Genauere Erkundigungen ergaben, dass die Mutter, welche niemals irgend welche syphilitische Symptome dargeboten hatte, einige Wochen vor ihrer Niederkunft mit eitrigem Ausfluss der Scheide erkrankt war, welcher auf einen frischen Tripper ihres Ehemannes zurückgeführt werden konnte. 14 Tage nach der Geburt, während die Ophthalmie in voller Blüthe stand, bemerkte die Mutter, dass das linke Kniegelenk des Kindes und etwas später auch das linke Handgelenk geschwollen und schmerzhaft, namentlich bei Bewegungen war. Die Untersuchung constatirte beträchtlichen Erguss im Kniegelenk, mit deutlichem Schwappen der Patella, die Haut geröthet und heiss, sodass die Möglichkeit einer beginnenden Eiterung nahelag; das Handgelenk war angeschwollen, aber nicht geröthet und zeigte Knarren bei Bewegungen, die sich sehr schmerzhaft erwiesen.

Während die Augenentzündung mit schwachen, nachher stärkeren Alaunlösungen (0,5 : 30) halbstündlich behandelt wurde, beschränkte man sich hinsichtlich der Gelenkaffection absichtlich nur auf Bleiwasserüberschläge.

Nach acht Tagen war die Schwellung am Handgelenk stärker und die Haut ebenfalls geröthet; das Knie zeigte eine geringe Abnahme der Entzündung, nicht aber des Ergusses.

Parallel der Abnahme der Entzündungserscheinungen der Augen besserte sich auch die Gelenkaffection, sodass vier Wochen nach der Geburt die Handgelenke wieder normal, das Knie bedeutend gebessert war; ein Monat später war auch das Knie vollständig geheilt.

An diesen Fall reiht L. einen von Davies-Colley ihm mitgetheilten Fall, betreffend ein 3½ Monate altes Kind, das von Geburt an an gonorrhoischer Augenentzündung gelitten und daran behandelt worden war. Seit acht Tagen war eine acute Entzündung des linken Kniegelenks mit Röthung und starkem Erguss aufgetreten. Unter Anwendung von Kaltwasserüberschlägen heilte die Affection vollständig innerhalb eines Monats.

L. macht aufmerksam, dass besonders in seinem Falle der ätiologische Zusammenhang zwischen der Augenentzündung und der Gelenkaffection dadurch ausser Zweifel gesetzt sei, als erst mit der Besserung des Augenleidens eine Abnahme der Entzündung der Gelenke stattgefunden habe. Gegenüber dem Einwand, dass die Entzündung beim Tripperrheumatismus nicht in einer so acuten Weise auftrete, führt

L. Fälle an, wo bei Erwachsenen die Affection unter dem Bilde einer acuten suppurativen Synovitis aufgetreten war, so dass bewährte Chirurgen sich für Eröffnung der Gelenke ausgesprochen hatten und dennoch unter einfacher Ruhestellung und Eisbehandlung die Gelenkaffection völlig ausgeheilt sei. Ost.

9. Keuchhusten.

Ueber Krampf- oder Keuchhusten. Von Octavius Sturges. Medical Times Nr. 1827.

Auf Grund seiner Erfahrungen glaubt S. den Keuchhusten, welcher vom Krampfhusten nicht zu unterscheiden sei, als specifische Infectionskrankheit streichen zu müssen, indem derselbe blos als ein im kindlichen Alter in besonders auffälliger Form sich manifestirender epidemischer oder nicht epidemischer Catarrh aufzufassen sei.

Seine Schlüsse formulirt S. wie folgt:

1. Krampf- oder Keuchhusten ist eine rein nervöse Erscheinung, der Ausdruck einer besonderen Neigung des Kindesalters zu Krampfformen, wie sich dies im Spastium glottitis und Laryngismus stridulus beweist.
2. Lungencatarrh bei kleinen Kindern kann jederzeit zu Krampfhusten führen und thut dies auch häufig ohne jede specifische Infection.
3. Da Krampfhusten im Kindesalter in inniger Beziehung steht zu Catarrh, so kann er zu Zeiten, wo Catarrh epidemisch auftritt, eine besondere Bedeutung erlangen und so können demselben Eigenschaften zugeschrieben werden, die eigentlich der Epidemie zukommen.
4. Das Hinzutreten von Krampf- oder Keuchhusten erhöht merklich die Gefahr, welche der Catarrh für die Kinder in sich schliesst, und rechtfertigt durchaus deren Absonderung von anderen, da ein solcher Krampfhusten oft übertragen wird.
5. Der Umstand, dass bei den epidemisch auftretenden Catarrhen der Kinder diese nervöse Complication des Krampfhustens zuweilen vorhanden ist, zuweilen aber fehlt, erklärt sich aus der einer jeden Epidemie zukommenden Eigenthümlichkeit, der grossen Ungleichheit hinsichtlich ihrer geographischen Verbreitung für jedes nervöse functionelle Leiden, und endlich daraus, dass, einmal entwickelt, dieselbe die Tendenz zeigt anzudauern und sich weiter zu verbreiten auf dem Wege der „Sympathie“ oder der unbewussten Nachahmung. Ost.

Ein weiterer Beitrag zu den laryngoskopischen Beobachtungen bei dem Keuchhusten. Von Dr. Otto v. Herff (Darmstadt). Archiv für klin. Med. 396, 3. und 4. H.

Dr. v. Herff hatte Gelegenheit, durch autolaryngoskopische Beobachtungen Untersuchungen über die Veränderungen im Kehlkopfe und in der Luftröhre in allen Stadien des Keuchhustens anzustellen.

Es liegen wohl schon mehrere laryngoskopische Untersuchungen beim Keuchhusten vor, insbesondere die von Meyer-Hüni, welcher als Grundlage der Krankheit eine superficielle Entzündung ansieht, welche die ganze Respirationsschleimhaut von den Choanen bis zu den mittleren Bronchien befallen hat, am prägnantesten in der regio interaryt., die Stimmbänder selbst aber frei lässt.

Der Hustenreflex wird in der Regel durch ein Schleimklümpchen ausgelöst, das an die regio interaryt. gerathen ist. Brechreiz und Würgbewegungen sind direct durch die Erkrankung der Rachenschleimhaut bedingt.

Rossbach fand im Gegensatze zu Meyer-Hüni, dass beim Keuchhusten Rachen, Kehlkopf und Trachea gesund bleiben, wenn keine



Complication vorhanden ist, dass dagegen die Bronchien immer krank sind und die Anfälle bedingt sind durch eine leichtere Erregbarkeit des Hustencentrums im Rückenmarke.

v. H. constatirte an sich selbst, dass an Rachen, Kehlkopf und Trachea im stad. catarrh. nur Spuren von Catarrh waren; im stad. convuls. war die untere Fläche der Epiglottis, die Schleimhaut der cartilag. aryt., Santorini und Wrisbergi, stark sammetartig geröthet, glänzend; im stad. decrementi gingen diese Erscheinungen wieder zurück und machten Schwankungen, je nachdem die Anfälle zu- oder abnahmen.

Im Anfalle selbst war die ganze Schleimhaut der Luftwege immer auffallend glänzend, mit durchsichtigem Schleim bedeckt, dunkel geröthet, und immer fand sich auf der hinteren Larynxwand ein etwa erbsengrosses, gelbliches Schleimflöckchen, das offenbar den Anfall auslöst.

Es gelang Dr. v. H., in der anfallsfreien Zeit durch Betupfen der Kehlkopfwand mit einer Sonde regelmässig einen charakteristischen Anfall hervorzubringen, wenn die tiefere Stelle der regio interaryt., weniger leicht, wenn die untere Fläche der Epiglottis berührt wurde. Dieser Effect trat aber nur während der Dauer des Keuchhustens auf. Auch Druck mit dem Finger auf die hintere Larynxwand von aussen und rasches Zurückwerfen des Kopfes ruft den Anfall hervor.

Die Untersuchungen v. H.'s stimmen also mit denen von Meyer-Hüni ziemlich überein, allein es geht nicht an, diese Ergebnisse auf Grund von wenigen Untersuchungen als constant anzusehen.

Eisenschitz.

Pericarditis serofibrinosa im Gefolge des Keuchhustens. Klinisch-ätiologische und experimentelle Studie. Von Racchi. Arch. di patol. infant. 1885. p. 173 ff. 212 ff.

Verf. beobachtete einen Fall von Keuchhusten bei einem viermonatlichen Kinde, mit tödtlichem Ausgang in Folge von Lungenentzündung. Die Section ergab ausser capillärer Bronchitis mit lobulär pneumonischen Herden eine seröse Pericarditis mit reichlichem Exsudat. Verf. erörtert ausführlich die Gründe seines diagnostischen Irrthums und die Ansichten der Autoren über Pericarditis im Kindesalter und bringt zum Schlusse die Ergebnisse einiger Experimente, die er angestellt hat. Er brachte von der Leiche des Kindes mittelst desinficirter Pinsel Schleim aus den Morgagni'schen Ventrikeln und aus den kleinsten Bronchien, sowie pericarditische Exsudatflüssigkeit in den Kehlkopf von drei Kaninchen, die sämmtlich an einer pertussisähnlichen Affection erkrankten und ihrerseits wieder gesunde Kaninchen inficirten, welche mit ihnen den Käfig theilten. Bei einigen der gestorbenen resp. getödteten Thiere fand sich ausser anderen Veränderungen auch eine entzündliche Injection des Pericardium.

Toeplitz.

Traitement de la coqueluche par les insufflations nasales de poudres médicamenteuses. Union médicale 1886. Nr. 81. S. 977—980.

Im Verlaufe einer Keuchhustenepidemie, die sich durch die grosse Anzahl der befallenen Kinder und durch die Heftigkeit der tagsüber auftretenden Attaquen auszeichnete, verfiel der Verf., ausgehend von dem Gedanken, dass der Keuchhusten eine contagiöse (parasitäre) Krankheit (wie das Heufieber) sei, darauf eine locale Behandlung der Nasenschleimhaut einzuleiten. Zu diesem Zwecke versuchte er eine Mischung gleicher Theile von Borsäure und geröstetem Kaffee, die er durch eine Federspule zweimal des Tages in die Nase einblies. Er behandelte auf diese Weise 30 Kinder in verschiedenen Altersstufen: 7 unter einem Jahre, 7 zwischen 1 und 2 Jahren, 6 zwischen 2 und 3 und endlich 10



zwischen 3 und 8 Jahren. Von diesen 30 Kindern waren 13 vorher mit einem inneren Mittel [Syr. papaver., Syr. belladonn. āā 50, Acid. carbol. 0,5, Kali. bromat. 4,0 DS. 1- bis 2mal täglich (je nach dem Alter des Patienten) 1 Löffel voll in Kaffee zu reichen] und mit Carbolspray behandelt worden. Davon wurden drei von einer intercurrirenden Pneumonie befallen, welcher zwei Kinder (7 und 11 Monate alt) erlagen, während der dritte Patient — ein achtjähriges Kind — geheilt wurde. Zu bemerken ist noch, dass während der Dauer der Lungenentzündung die Keuchhustenanfälle wegblieben, die sich erst während der Reconvalescenz wieder einstellten.

Bei einem anderen Kinde, einem vierjährigen Knaben, musste die Syrupmischung weggelassen werden, da sich die Zeichen einer Atropinvergiftung (weite Pupillen, Unruhe, Delirien) einstellten. Bei diesem Kinde, welches Tag und Nacht fast stündlich Anfälle hatte, versuchte der Verf. die Einblasungen zuerst, und zwar mit so gutem Erfolge, dass nach 48 Stunden und viermaligem Einblasen sich die Zahl der Anfälle während der Nacht auf vier und am Tage auf fünf bis sechs verminderte. Nach sechs Tagen wurden in 24 Stunden nur noch ein bis zwei Attaquen beobachtet.

Auch bei den anderen mit Insufflationen behandelten Kindern waren die Resultate günstig, derart, dass nach Verlauf von zwei bis sechs Tagen in 24 Stunden nur noch vier bis fünf Anfälle gezählt wurden, gegen 15 bis 20 vorher. Die Heftigkeit der einzelnen Attaquen verminderte sich, Erbrechen und Nasenbluten kamen nur noch selten vor, und mit dem Verschwinden der Nasenaffection ging eine Besserung des Allgemeinbefindens Hand in Hand; dennoch verstrich bis zur völligen Heilung ein Zeitraum von 14 bis 20 Tagen, ein Umstand, den Verf. mit den schlechten hygienischen Verhältnissen der Befallenen (meistens arme Leute) zu erklären geneigt ist. In günstigen Lebenslagen sollen Heilungen in acht bis zehn Tagen vorkommen. In drei Fällen, die möglicherweise nur einfach catarrhalischer Natur waren, wiewohl die Geschwister der Befallenen an Keuchhusten litten, trat ausserordentlich schnelle (Abortiv-) Heilung ein.

Nachdem Verf. 18 Kinder mit seinem Mittel behandelt hatte, kam ihm die Arbeit von Michael zu Gesicht und er benutzte nun, um Vergleiche anzustellen, Pulv. resin. benzoes zu Insufflationen, ohne dass er dadurch wesentliche Verschiedenheiten des Heilungsprocesses hätte finden können. Zum Schlusse seiner interessanten Arbeit empfiehlt er diese Methode der Behandlung des Keuchhustens als die harmloseste, wirksamste und rascheste; sie scheine besser als jede andere vor Complicationen zu schützen.

Fritzsche.

Tussis convulsiva und ihre Behandlung mit Resorcin. Von Moncorvo. Arch. di patol. infant 1885. p. 108 ff., 145 ff., 193 ff.

In einer ausführlichen Abhandlung sucht Verf. nachzuweisen, dass die bisherige Anschauung, welche den Sitz des Leidens in die Bronchien und das Lungenparenchym verlegt, fehlerhaft sei. Er hält vielmehr den Keuchhusten für eine Krankheit, vielleicht parasitärer Natur, welche ihren Sitz im aditus laryngis hat und dort die charakteristischen Anfälle hervorruft. Auf diese Weise erklärt Verf. die gute Wirkung antiseptischer Inhalationen und Insufflationen, während der Einfluss der Nervina und Narcotica nur eine Herabsetzung der gesteigerten Reflexerregbarkeit des Larynx zur Folge haben kann. Demzufolge sucht Verf. das Leiden an seinem Ursprung zu bekämpfen und wählt dazu das Resorcin als starkes Antisepticum ohne ätzende oder giftige Eigenschaften; er verwendet es in 2% Lösung zu Einpinselungen auf den Eingang des Kehlkopfs. Dieselben werden sehr gut vertragen und er-



regen nur in den ersten Tagen Hustenreiz, später tritt kein Anfall beim Pinseln ein. Complicationen werden in der herkömmlichen Weise ohne Unterbrechung der Resorcin-Medication behandelt. In einer Reihe von 40 Fällen hat diese Therapie ausnahmslos die besten Resultate gegeben; besonderes Gewicht legt Verf. darauf, dass das Resorcin chemisch rein sei. Toeplitz.

II. Chronische Infectionskrankheiten
und
Allgem. Constitutionskrankheiten.

I. Scrophulose und Tuberculose.

Ueber einen Fall von Impftuberculose beim Menschen, die Aetiologie der Tuberculose und ihre Verhältnisse zur Scrophulose. Von Dr. E. Lehmann. Deutsche med. Wochenschr. 9, 10, 11, 12. 1886.

In dem Städtchen Rjeshiza (Russisch-Polen) erkrankten im Jahre 1879 zehn jüdische Knaben, an welchen von einem hochgradig phthisischen Beschneider die Aussaugung der Wunden mit dem Munde vorgenommen wurde, unter ganz eigenthümlichen Erscheinungen; neun andere Knaben, von demselben Manne beschnitten, aber nicht ausgesaugt, blieben gesund.

Bei allen erkrankten Knaben treten ca. zehn Tage nach der Beschneidung an der nicht ganz verheilten Wunde kleine Knötchen auf, die zerfallen und die ganze Wundfläche in ein grauspeckiges Geschwür verwandeln; nach ca. drei Wochen schwellen die Lymphdrüsen in der Leiste an, abscediren, im weitern Verlaufe bilden sich intermusculäre und parossale Abscesse im Becken, in einzelnen Fällen unzweifelhafte Meningitistuberculosen, auch Gangrän an der Eichel, abscedirende Bubonen, scrophulose Drüsenschwellungen in entfernten Lymphdrüsen.

Weil man die ersten Fälle, trotz gewichtiger Gründe, die dagegen sprachen, als Syphilis aufgefasst hatte, hatte man diese dreist mit Quecksilber behandelt, unzweifelhaft mit schädlichem Effecte.

Nunmehr ist Dr. L. der bestimmten Ansicht, dass es sich in allen diesen Fällen um Infectionstuberculose gehandelt habe, und erwähnt noch zwei andere analoge Fälle, die von Dr. Lindmann schon im Jahre 1873 beschrieben worden sein sollen.

Dr. L. behauptet, dass bei Kindern, neben den Lungen und dem Darm, die lädirte Haut (Ekzem) eine Haupteingangspforte für den Tuberkelbacillus abgebe.

Die in Beobachtung gestandenen kranken Kinder, welche den Localprocess überlebten, zeigten im weiteren Verlaufe das deutlichste Bild der Scrophulose, woraus Dr. L. auf die Identität der Tuberculose und Srophulose schliesst und weiterhin deducirt, dass bei Kindern im Kampfe zwischen den Zellen und dem Tuberkelbacillus meist die ersteren den definitiven Sieg davon tragen.

Der Begriff der Tuberculose im Kindesalter fällt mit dem der sogenannten chir. Tuberculose zusammen, ist eben häufig eine Art Impftuberculose, die im lymphatischen Systeme wurzelt.

Dr. L. zieht aus seinen eigenen Beobachtungen und aus analogen Beobachtungen Anderer, sowie aus weitläufigen Deductionen, auf die wir hier nicht eingehen, folgende praktische Schlüsse: Phthisische Per-



sonen können als Pfleger, Beschneider, Hebammen und überall, wo sie mit gesunden Menschen in nähere Berührung kommen, grossen Schaden anrichten. Es ist Aufgabe der Aerzte, soweit dies möglich ist, diesen Schaden zu verhüten und insbesondere wären Excoriationen auf der Haut, Ekzeme, Schleimhautdefecte bei Gesunden und die Sputa der Phthisischen einer ganz aufmerksamen Ueberwachung zu unterziehen.

Eisenschitz.

Inoculation der Tuberculose bei einem Kinde. Von Dr. med. J. Eisenberg (Warschau). Berliner klin. W. 35. 1886.

Die Beobachtung des Dr. Eisenberg ist recht beachtenswerth, um so mehr, als sie nicht mehr vereinzelt steht. Hofmockl in Wien hat vor Kurzem eine ähnliche Beobachtung mitgetheilt, dass nämlich jüdische Knaben bei der rituellen Circumscission dadurch mit Tuberculose inficirt wurden, dass tuberculöse Individuen, zum Zwecke der Blutstillung, an der frischen Vorhautwunde saugten. Die so behandelte Wunde kam nicht zur Heilung, nach zwei Monaten waren die Leistendrüsen beträchtlich angeschwollen; im Alter von ca. vier Monaten kommt das Kind zur Behandlung.

Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand des Kindes sind gut, an der Vorhaut befindet sich ein mit gelbem, tief infiltrirtem Exsudate bedecktes Geschwür, am Frenulum eine breite, erbsengrosse Infiltration. Die Leistendrüsen sind zu grossen Tumoren angewachsen, stellenweise ist die Haut darüber sehr verdünnt, eine der Drüsen nach aussen durchgebrochen, eine dünne, käsige Bestandtheile enthaltende Flüssigkeit. Hinter dem linken Ohr ein grosser fluctuirender Abscess. Lungen, Darm, Haut normal. Eine antisyphilitische Behandlung ändert an dem Zustande nichts. Das Kind stirbt in Folge Erysipel und Vereiterung der Bubonen.

Die Obduction wird nicht gestattet, aber eine genaue Untersuchung eines Stückes der Vorhaut und der Leistendrüse ergiebt den Befund von Tuberculose und Tuberkelbacillen.

Hinterher wurde constatirt, dass der Beschneidungs-Operateur tuberculös sei und dass dessen Sputa gleichfalls Tuberkelbacillen enthielten.

Dr. E. notirt zwölf ähnliche Fälle aus der Literatur, zwei von Lindmann (1873) und zehn von Lehmann (1879). Eisenschitz.

Ueber einen Fall von Inoculationstuberculose nach Amputation des Unterarmes. Von Dr. Wahl in Essen. Wiener med. Blätter 1886.

Wir verzeichnen die Thatsachen kurz und bündig, wie dieselben von Dr. Wahl (Essen) in einem Vortrage, gehalten in der XV. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, dargestellt worden. Obwohl Dr. W. meint, es habe wahrscheinlich eine Infection einer Amputationswunde, vermuthlich durch Lupusbacillen, stattgefunden, wird man doch den Fall nicht ohne Kritik registriren können.

Ein einjähriger Knabe wird wegen Gangrän in Folge einer Verletzung am Unterarme amputirt. Das Kind ist vor der Operation in einem schlechten Ernährungszustande, aber die Lungen scheinen gesund zu sein und Drüsen sind nirgends geschwellt, Tuberculose und Scrophulose finden sich weder an den Eltern, noch an den Grosseltern, noch an den Geschwistern.

Das Kind wird in gebessertem Ernährungszustande mit einer kaum centimetergrossen, noch nicht überhärteten Granulationsstelle entlassen.

Sieben Wochen nach der Entlassung wird das Kind wieder vorgestellt, nunmehr wieder sehr herabgekommen, mit einer vier centimetergrossen Granulationsstelle, die grau belegt ist, und mit Drüsenschwellungen in der Achselhöhle. Trotz antiseptischer Behandlung entwickelt



sich ein fungöses Geschwür und nun finden sich Tuberkelbacillen im Wundsecrete und die exstirpirten Drüsen sind deutlich tuberculös. Das Kind fiebert heftig, hat eine starke Bronchitis, aber endlich heilt die Wunde, wenn auch sehr langsam; das Kind scheint sich wieder erholt zu haben.

Die Forschung nach der Infectionsquelle ergiebt, dass das Kind von einem mit Lupus an der Nase behafteten Mädchen gepflegt worden ist.

Eisenschitz.

Note sur la tuberculose des enfants à la mamelle. Von Damaschino. Progrès médical 1886. Nr. 19. S. 399.

Auch Damaschino theilt die schon von Landouzy und Queyrat ausgesprochene Ansicht von der verhältnissmässig grossen Häufigkeit der Tuberculose in der frühesten Kindheit. Der Nachweis der Tuberculose gelingt auch ohne Mikroskop schon bei der makroskopischen Untersuchung leicht: es finden sich nämlich die Zeichen der Krankheit in Gestalt kleiner grauer Körnchen über die Oberfläche der Eingeweide, besonders der Leber, der Nieren und der Milz verbreitet. Diese Eigenthümlichkeit, die man auch häufig bei Erwachsenen zu beobachten Gelegenheit hat, ist bei der kindlichen Tuberculose Regel. Auch bei der käsigen Bronchopneumonie finden sich derartige graue Granula. Auch die ulceröse Form der Phthisis mit schleichender Entwicklung kommt im jugendlichen Alter der Kinder vor, und dabei hält es bisweilen schwer, diese Krankheit von der chronischen eitrigen Bronchitis zu unterscheiden. Nur der mikroskopische Befund der Bacillen im Sputum, das man bei kleinen Kindern durch Brechmittel erlangen kann, ist dann für die Diagnose ausschlaggebend. Fritzsche.

Tuberculose infantile. Von Queyrat. Progrès médical 1886. Nr. 16. S. 335.

Der Verf. tritt der Ansicht entgegen, dass die Tuberculose im Alter von weniger als zwei Jahren selten sei.

Unter 35 Sectionen an Kindern von drei Monaten bis zu zwei Jahren im Hospital Tenon fand er in elf Fällen ausgesprochene Tuberculose. Dieser offenbare Widerspruch mit den landläufigen Anschauungen über dies seltene Vorkommen der Tuberculose in dem genannten Zeitabschnitt rührt daher, dass gewisse Formen von Bronchopneumonie, die auf den ersten Blick einfacher Natur zu sein scheinen, bacillären Ursprungs sind.

Bei sehr jungen Kindern findet sich häufig allgemeine Tuberculose: grosse Leber, grosse Milz, aber sehr geringe Lungenerkrankung. Die Tuberculose ist häufig hereditärer Natur, die Kinder werden schon tuberculös (tuberculisés) geboren und nicht mit Anlage zur Tuberculose (tuberculisables). Fritzsche.

2. Syphilis.

1) *Ueber einen Mikroorganismus in den Geweben hereditär syphilitischer Kinder.* Von M. Kassowitz und C. Hochsinger. Wiener med. Blätter 1, 2, 3, 4. 1886.
2) *Ueber den Kassowitz-Hochsinger'schen Mikrokokkenbefund bei Lues congenita.* Von Dr. Al. Kolisko. ibidem 4. 1886.
3) *Entgegnung auf die vorstehende Aeusserung des Herrn Dr. Kolisko.* Von M. Kassowitz u. C. Hochsinger. ibidem 4. 1886.



4) *Zum Streptokokkenbefund bei Lues congenita.* Entgegnung von Dr. A. Kolisko. ibidem 5. 1886.

1) Die Arbeit beginnt mit Erhebung von Bedenken gegen die Lustgarten'schen Bacillen als Träger des syphilitischen Giftes; das wesentlichste Moment wäre, dass Kassowitz bei hereditärer Syphilis weder nach den Lustgarten'schen Färbungsmethoden, noch nach anderen Methoden die betreffenden Bacillen finden konnte.

Dagegen fanden Kassowitz und Hochsinger in den Geweben hereditär syphilitischer Kinder bei Anwendung des Gram'schen Verfahrens in Ketten angeordnete Kokken.

Das erste Untersuchungsmaterial lieferte ein am Pemphigus syphil. am 12. Lebenstage gestorbenes Kind. In den feinsten Blutgefässen des Corium, in den Gefässschlingen der Hautpapillen etc. fanden sich in reicher Menge in Ketten geordnete Kokken, desgleichen in der Leber, im Pancreas und in den Knochen.

Es wurden noch vier andere hereditär syphil. Kinder untersucht und derselbe Befund in den specifisch erkrankten Organen constatirt; eine dieser Untersuchungen betraf eine macerirte Frucht einer syphilitischen Mutter im 6. Schwangerschaftsmonat.

Das Gram'sche Verfahren wurde von K. und H. dahin modificirt, dass sie die Schnitte nicht nur wenige Minuten, sondern 12—24 Stunden in der Farbstofflösung beliessen oder eine viel concentrirtere Lösung (30 Th. einer gesättigten, alcoholischen Lösung von Gentianaviolett oder Fuchsin auf 70 Th. Anilinwasser) verwendeten. Bei der Behandlung mit Säuren geht der Farbstoff vollständig verloren. Durch vorhergehende Schnellfärbung in einer starken Pikrocarminlösung erzielt man schöne Doppelfärbungen, wenn man die Schnitte mit 1% sättigem salzsauren Alkohol auswäscht, in ½%iger Kalilösung entsäuert und dann mit Gentian färbt. Stäbchenförmige Mikroorganismen im Innern der Gewebe wurden niemals gesehen.

Die Kokken sind kugelförmige Gebilde von 0,3—0,4 Mikromm. Dm., in 2—4—6—8 gliedrigen Ketten dicht angereiht. Man hatte es also mit einem Streptokokkus zu thun, der fast ausschliesslich in den feinsten Blutgefässen etablirt ist, niemals im Innern der Blutkörperchen, sondern an der Oberfläche derselben. Ausnahmsweise und nur vereinzelt findet man die Kokken auch in Spalten des Gewebes und Saftcanälchen, niemals im Innern von Zellen oder von fasriger Grundsubstanz.

In Bezug auf die Details der Befunde können wir nur skizziren.

Beim Pemphigus waren die zu den Blasen hinziehenden Gefässe des Corium und des Stratum papillare der beste Fundort; wo das letztere durch Platzen einer Blase blosgelegt ist, findet man die Kokken wohl massenhaft an der Oberfläche, aber auch hier wie im Innern zelliger Gebilde. Die Wucherung scheint an solchen Orten durch den Zutritt der atmosphärischen Luft begünstigt zu werden.

Bei der Untersuchung der Osteochondritis syphilitica halten sich die Kettenkokken auch vor Allem an die Verästelungen der Blutgefässe der Ossificationszone, nie in geschlossenen Zellen oder in der Grundsubstanz des Knochens oder Knorpels, in den Gefässen des Perichondriums und Periosts und nie im Innern von Faserbündeln und in den feinen Capillaren, welche die Muskelfasern umspinnen, die sich an syphilitisch erkrankte Rippen anheften.

In der Leber fanden sie sich massenhaft in allen die Leberzellen umspinnenden Capillaren, wo es noch nicht zu bindegewebiger Schwellenbildung oder zur Gummabildung gekommen war, also im Bereiche der recenten Processe, nie in den Leberzellen und in den Gallenwegen.

Im Pancreas wurden in zwei Fällen, die zur Untersuchung vorlagen, sowohl in den interlobulären als in den interacinösen Blutgefässen



sehr markante Bacterienbilder gesehen, ausserdem aber auch extravasculäre Anhäufungen von Kokken und zwar nur in der Intercellularsubstanz, welche die einzelnen Drüsenläppchen mit einander verbindet, nie in den Acinis selbst oder in den Ausführungsgängen.

Lunge (Pneumonia alba). In der Lunge eines der Kinder, bei welchem schon im Leben eine Infiltration der Lunge nachgewiesen wurde, fanden sich Kettenkokken an den Kreuzungspunkten der verdickten alveolaren Scheidewände und in einer sehr jungen Gewebswucherung im Lumen der Alveolen, die letzteren sassen sicher ausserhalb von Gefässen und waren offenbar dort, durch Luftzutritt begünstigt, stark gewuchert.

Thymusdrüsen wurden zweimal untersucht, einmal mit negativem, einmal mit positivem Erfolge. In letzterem Falle war nahezu das ganze Capillargefässsystem von Kettenkokken erfüllt, ausserdem auch wieder vereinzelt in der Nähe, aber ausserhalb von Gefässen.

In dem Resumé zu dieser Arbeit sagen Dr. K. und H. aus, dass sie den wohl charakterisirten Mikroorganismus niemals in den Geweben nicht syphilitischer Kinder gefunden haben, dass sie in grosser Zahl gerade nur an die specifisch erkrankten Gewebe gebunden sind, dass die Mikroorganismen unter dem Einflusse von Sauerstoff stark wuchern.

Sie behaupten ferner, dass der von ihnen gefundene Mikroorganismus von dem Streptokokkus des Erysipels und dem Streptokokkus pyogenes verschieden sei, dass er ganz sicher mit postmortaler Fäulniss nichts zu thun habe.

Trotz alledem vermeiden es Dr. K. und H. noch, ihre Ansichten über das causale Verhältniss zwischen den beschriebenen Organismen und der hereditären Syphilis genau zu formuliren. Sie warten ab, bis sie mehr Befunde und einen Zusammenhang des Pilzes mit der acquirirten Syphilis werden nachgewiesen haben. Aber Dr. K. und H. haben schon jetzt die Ueberzeugung, dass die Auffindung dieser Organismen keine bedeutungslose Episode in der Geschichte der Syphilisforschung darstellen wird.

Wir (Ref.) recapituliren also: Dr. K. und H. nehmen zwar Anstand, bestimmt eine Causalität zwischen ihren Mikroorganismen und der hereditären Syphilis zu behaupten, aber sie halten ihre Befunde doch für eine bedeutsame Episode in der Geschichte der Syphilisforschung, meinen also, dass sie in specie eine wesentliche Beziehung zur Syphilis haben.

Nun folgt eine Discussion zwischen Dr. Kolisko, Assistenten an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Wien, einerseits und den Herren Dr. K. und H. andrerseits.

Diese Discussion entwickelt sich mit einer den Leser mehr befremdenden als angenehm erregenden Acuität.

2) Dr. Kolisko sagt: Die Publication der Herren Dr. K. u. H. überraschte sofort. An Stelle des schwer nachweisbaren Bacillus von Lustgarten schieben sie ihren sehr auffälligen Streptokokkus in den Vordergrund, den man bisher übersehen haben soll, den man aber als Vorkommniss bei acuten Infectionen septischen Charakters ganz wohl kennt.

Nun sucht Dr. K. in dem reichen, ihm zu Gebote stehenden Materiale von hereditärer Syphilis nach den Streptokokken der Herren K. u. H. und findet sie nicht oder eigentlich ein einzigesmal, aber nur vereinzelt und lange nicht so, wie Dr. K. und H. sie demonstrirt haben, auch dem Herrn Dr. Kolisko demonstrirt haben.

Aber Dr. Kolisko hat sich doch die feste Ueberzeugung gebildet, dass die Streptokokkenbefunde mit der Syphilis hered. nichts zu thun haben. Er sagt, die hereditär syphil. Kinder haben eine grosse Empfänglichkeit für septische Infectionen und die Befunde des Herrn Dr. K. bedeuten auch nichts anderes als Sepsis bei hereditär syphil. Kindern, während Dr. Kol. die Streptokokken vermisste, weil er an nicht mit Sepsis behafteten Fällen untersuchte Die enorme Infection der Gefässe, wie sie Dr. u. K. gefunden, sei der Ausdruck starken postmortalen Wachsthumes jener Organismen, das allerdings mit eigentlicher Leichenfäulniss nichts gemein habe, aber eine bekannte Eigenthümlichkeit gerade des Streptokokkus ausmache, er bezeichnet es auch als im Widerspruche mit gut bekannten Thatsachen stehend, dass der Streptokokkus pyogenes stets an Eiterungsprocesse gebunden sein müsse.

Dr. Kol. meint, die Leichen, aus denen Dr. K. u. H. ihr Material entnommen, haben in Privathäusern stundenlang in warmen Räumen gelegen, dadurch sei die massenhafte Wucherung des Streptokokkus noch begünstigt worden.

Dr. Kol. schliesst mit einer die Arbeit der Herren Dr. K. u. H. scharf verurtheilenden Bemerkung, die, um mit Bismarck zu reden, einen geringeren Grad von Schüchternheit zeigt, als man sonst bei jugendlichen Forschern gern voraussetzt.

3) Und nun folgt sofort in derselben Nummer der W. med. Blätter, wie der Donnerschlag rasch auf den Blitz, eine Entgegnung der Herren Dr. K. u. H. Sie bezeichnen die Gründe, welche Dr. Kol. vorbrachte, für schwach, nichtssagend, absolut unhaltbar.

Die Thatsache, dass sie (Dr. K. u. H.) den Lustgarten'schen Bacillus, den sie gesucht, in ihren Präparaten nicht gefunden, dagegen den Mikrokokkus, den sie nicht gesucht, müsse man eben hinnehmen, und sie vermissen auch seitens des Herrn Dr. Kol. die präcise Angabe, dass er bei seinen Untersuchungen der hereditär syphilitischen Gewebe den Lustgarten'schen Bacillus gefunden habe.

Dr. K. u. H. berufen sich ausdrücklich darauf, dass sie einen Causalnexus zwischen ihrem Mikrokokkus und der Syphilis nicht nur nicht behauptet, sondern vorerst ausdrücklich abgelehnt hätten.

Dr. Kol. sei weiter gegangen, als sie selbst, er hätte die nicht bestrittenen, thatsächlichen Befunde bestimmt als Zeichen septischer Infection gedeutet und den gefundenen Streptokokkus für identisch erklärt mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach), der eine postmortale Vermehrung in den von Dr. K. u. H. untersuchten Präparaten erfahren hat.

Dagegen bemerkten Dr. K. u. H., Rosenbach habe den Streptokokkus pyogenes wohl in Eiterherden und im Blute Pyämischer gefunden, bei Sepsis aber einen ganz anderen Mikrokokkus, den Bacillus pyogenes III und den Staphylokokkus aureus. Dr. Kol. behaupte demnach vom Streptokokkus Dinge, die erst erwiesen werden müssten. In den von ihnen (Dr. K. u. H.) untersuchten Fällen sei, abgesehen vom serös-eitrigen Inhalte der Pemphigusblasen, keine Spur von Eiterung vorhanden; sie betonen ferner das ausschliessliche Vorkommen ihres Streptokokkus in syphilitischen Krankheitsproducten und leugnen für ihre Fälle die Möglichkeit der Infection durch die Nabelgefässe und den Aufenthalt der von ihnen untersuchten Leichen in warmen, die postmortale Wucherung begünstigenden Räumen.

Schliesslich theilen Dr. K. u. H. mit, es sei ihnen bekannt, dass Dr. Lustgarten in einem Falle ihren Streptokokkus genau so wie sie selbst gefunden habe.



4) In seiner Entgegnung klagt Dr. Kol. darüber, Dr. K. u. H. hätten hinterher die Behauptung einer causalen Beziehung zwischen dem von ihnen gefundenen Streptokokkus abgelehnt, sie haben es nur vorläufig abgelehnt, diesen Causalnexus genau zu formuliren, aber doch ziemlich viel gesagt, indem sie ihren Befund „für keine bedeutungslose Episode in der Geschichte der Syphilisforschung" erklärten.

Dr. Kol. hielt sich also für berechtigt, Argumente gegen den causalen Zusammenhang zwischen dem Streptokokkus und der Syphilis vorzubringen und zwar vor Allem seine eigenen negativen Untersuchungsresultate. Seine Untersuchungsresultate bezüglich des Lustgarten'schen Bacillus werde er an geeigneter Stelle seiner Zeit bekannt geben, sie hätten vorerst mit der Deutung des Streptokokkus nichts zu thun.

Dr. Kol. beruft sich darauf, dass man „Sepsis" und „septische Infection" — nur von letzterer habe er gesprochen — nicht verwechseln dürfe, wenigstens im Sinne Rosenbach's nicht, der von Sepsis nur bei Ptomainvergiftungen spricht. Fraenkel und Freudenberg haben denselben Streptokokkus durch Züchtung als Grundlage von Secundärinfection bei Scarlatina nachgewiesen und in Bezug auf die postmortale Wucherung derselben beruft sich Dr. Kol. auf die einschlägigen Untersuchungen von J. Zemacki. Für Einwanderung des Streptokokkus seien aber auch, ganz abgesehen von den Nabelgefässen, Furunkeln, Pemphigusblasen, durch die Coryza, excoriirten Papeln und die Bronchitis die verschiedensten Wege eröffnet.

Das von den Dr. K. u. H. angeführte bestätigende Untersuchungsresultat von Lustgarten beweise aber gerade gegen sie. Hier gelang es durch Züchtung mit Bestimmtheit nachzuweisen, dass es sich unzweifelhaft um den Streptokokkus pyogenes gehandelt habe.

Eisenschitz.

Ein Fall von Gummata der Leber. Von Dr. Norman Moore. Lancet Nr. XXI. Vol. II. 1885.

In der „Pathological society of London" demonstrirte M. die Präparate eines neunjährigen Knaben, welcher wegen Leberanschwellung und Ascites zwei Jahre lang in Spitalpflege gestanden war. Ausser einer schmutzig braunen Haut, deutlich ausgesprochenen Hutchinson'schen Zähnen und hochgradiger Kachexie konnten keine Symptome hereditärer Syphilis an ihm wahrgenommen werden.

Leber, Nieren, Magen, Darm und Milz boten amyloide Degeneration dar. Die Leberoberfläche war unregelmässig mit tiefen narbigen Einziehungen. Auf dem Durchschnitt fanden sich mehrere grosse, gelbliche, feste Herde von unregelmässiger Form und begrenzt durch eine rothe Zone diffus entzündeten Lebergewebes. Die mikroskopische Untersuchung constatirte den gummösen Charakter dieser Herde und die Anhäufung embryonalen Bindegewebes in deren Umgebung. Ost.

Ueber erworbene Syphilis der Kinder. Von Andronico. Arch. di patol. infant. 1886, p. 49 ff.

Die häufigste Infectionsquelle für den gesunden Säugling ist die Brust der Amme. Hier zeigt sich die Syphilis in Form von Rhagaden oder Geschwüren von runder oder eliptischer Form, entweder an der Warze oder im Warzenhof; dazu gesellen sich breite Condylome unter der Brust, namentlich bei starkem Fettansatz, sowie Drüsenschwellung in der Achselhöhle. Die Geschwüre selbst hinterlassen untilgbare Narben, die noch jahrelang eine deutliche Induration ihrer Basis auf-



weisen. Beim Kinde sitzt die Infection dann meist an den Mundwinkeln und erschwert ihm durch intensive Schmerzhaftigkeit das Saugen. Von anderweitigen Mundaffectionen ist der Unterschied leicht zu constatiren. Durch die Milch allein kann niemals eine Infection stattfinden. Dagegen werden oft grössere Kinder durch anderweitige Berührung mit syphilitischen Erwachsenen angesteckt; ferner kommen, wenn auch selten, die Fälle von Vaccinalsyphilis zur Beobachtung. Im Ganzen ist die erworbene Syphilis der Kinder eine grosse Seltenheit.

Toeplitz.

Beitrag zur Frage von der Syphilis haemorrhagica neonatorum. Von Andronico. Arch. di patol. infant. 1886, p. 162 ff.

Infection der Mutter im zweiten Monate der zweiten Gravidität, Geburt eines Knaben am richtigen Termine. Das Kind zeigt schon am dritten Tage Coryza, am fünften leichten Icterus; am sechsten Tage beginnt eine Blutung aus dem Reste des Nabelstrangs, welche, von Blutungen unter die Haut gefolgt, am neunten Tage unter den Zeichen der höchsten Anämie den Tod des Kindes herbeiführt. Die Section wird nicht gestattet.

Zur Erklärung der Blutungen bezieht sich Verf. einestheils auf die von Schütz nachgewiesenen Veränderungen an den kleinsten Blutgefässen; ausserdem aber glaubt er, dass die von vielen Beobachtern festgestellten syphilitischen Alterationen der Placenta sich direct auf den Nabelstrang und die Nabelgefässe fortsetzen und auf diesem Wege zu Blutungen prädisponiren können. Toeplitz.

3. Rachitis.

Beitrag zur Kenntniss der Kieferrachitis. Von Dr. W. Herz. Arch. f. Kinderheilk. 7. B. 1. H.

Dr. Herz geht von den Untersuchungen Fleischmann's über Kieferrachitis aus.

Er stellt die Beobachtung voraus, dass die Kieferrachitis nach Ablauf des 1. Lebensjahres nicht mehr zur Entwicklung komme, aber die gesetzten Veränderungen bis in späteren Lebensperioden hinein persistiren können.

Fleischmann schildert am Unterkiefer folgende rachitische Veränderungen: 1) Umwandlung der bogenförmigen Krümmung in eine polygonale Form [Winkelstellung der beiden Seitenstücke zum gradlinigen Mittelstücke], wodurch der ganze Unterkiefer eine Verkürzung seiner Längsaxe erfährt. 2) Der untere Rand des Alveolarfortsatzes ist nach aussen, der obere Rand nach einwärts gestürzt.

Im rachitischen Oberkiefer dagegen ist die Längsaxe verlängert, die vordere mittlere Partie desselben verkleinert, die Schneidezähne des Oberkiefers kommen vor- und ausserhalb derjenigen des Unterkiefers zu stehen. (Soll das pathologisch sein? Ref.)

Baginsky fand an rachitischen Oberkiefern ausserdem zuweilen Asymmetrien der beiden Kieferhälften, die sich auf Länge und Höhe der beiden Kieferhälften begegnen. Dazu fügt Herz auch noch die Dicke, nämlich umschriebene Verdickungen und Vorsprünge an der einen oder anderen Alveolarfläche.

So fand H. bei einem drei Monate alten Kinde an der inneren Fläche des Alveolarfortsatzes, genau in der Mitte, unmittelbar vor dem Frenulum linguae eine etwa erbsengrosse Knochenvorragung, bei diesem Kinde ragte auch die Protuberantia mentalis stark vor und hatte der Unterkiefer auch sonst Charaktere von Kieferrachitis dargeboten und

überdies sich auch sonst noch Zeichen von Rachitis an Schädel und Rippen und Laryngospasmus eingestellt.

Bei einem 2—3 monatlichen Kinde fand H. am Alveolarfortsatze des Oberkiefers, genau an der Stelle des linken oberen Eckzahnes, eine linsengrosse knöcherne Hervorragung, eine ähnliche an der correspondirenden Stelle rechts, Rachitis des Unterkiefers und Schädels.

Eine andere rachitische Kieferanomalie constatirte H. bei 4—6 Jahre alten Kindern, die Höhe betreffend.

Baginsky schildert abnorme Höhe des Mittelstückes der Kiefer, im Vergleiche zu den Seitenstücken; H. hat auch das entgegengesetzte Verhalten beobachtet, grössere Höhe beider Seitenstücke und der Durchbruch der Zähne ändert an diesem Verhalten nichts, es besteht sogar noch bei 6—10jährigen Kindern.

Die Disposition der Kiefer zur Rachitis findet H. in den lebhaften physiologischen Appositions- und Resorptionsprocessen der Kiefer des Foetus und Neugeborenen, welche diejenigen der langen Röhrenknochen überwiegt.

H. hebt auch hervor, dass im Allgemeinen die Entwickelung der Kieferrachitis zeitlich mit den physiologischen Entwickelungsphasen zusammenfällt.

Die am rachitischen Kiefer zu beobachtenden Veränderungen sind theilweise auf Wirkung von Muskelzug (m. mylo-hyoideus, transversus mandibulae, masseteric. etc.) zu beziehen. Eisenschitz.

Rachitis oder Rhachitis. Von Virchow. Virchow's Archiv 102 B. 3. H.

Die Frage, ob man Rachitis oder Rhachitis schreiben soll, ist alt. Virchow hat bereits im Jahre 1853 gegen Stiebel die Schreibweise ohne h vertheidigt.

Neuerdings hat sich wieder J. Kriks für das h eingesetzt.

V. führt als historischen Grund an, dass die erste Monographie über die Krankheit von Franc. Glisson, die sich auf die Collectivbeobachtungen von Londoner Aerzten stützte, den Namen Rachitis geschrieben habe und damit einen hervorstechenden Zustand der Krankheit bezeichnen wollte.

Kriks deducirt aus derselben Monographie, dass Glisson wesentlich die griechische Ableitung des Wortes im Sinne hatte. V. will diese Deduction nicht als ausgemacht gelten lassen, indem er meint, dass der englische Zuname „Rickets" nicht ohne Einfluss auf die Namengebung gewesen sei, die Erkrankung der Wirbelsäule (ῥαχις) ist aber nach V. kein gewöhnlicher oder hauptsächlicher Bestandtheil der Krankheit und die Schreibweise „Rhachitis" leitet also auf einen Nebenweg, während die Schreibweise „Rachitis" in Nichts präjudicirt, wenn sie auch ein Barbarismus ist.

Die Folge der beiderseitigen gelehrten Auseinandersetzungen wird aber die sein, dass die Einen Ra-, die Anderen Rhachitis schreiben werden. Eisenschitz.

Rickets und Rachitis. Von Dr. J. Kriks (Bonn). Arch. f. Gynaekologie 27. B. I. H.

Dr. Kriks behandelt die Frage, ob Rh- oder Rachitis zu schreiben sei, mit grosser Gründlichkeit.

Dr. K. beweist, dass Glisson das Wort Rachitis nicht aus rickets sondern aus ῥαχις gebildet und auch angenommen habe, the rickets sei volksetymologisch aus dem Griechischen entstanden.

Das griechische Wort wurde von Glisson nicht erst geschaffen,



sondern „ῥαχῖτις“ fand sich schon in der griechischen und lateinischen Terminologie vor.

Die bisherigen Erklärungen über die Abstammung des Wortes the rickets sind zu bezweifeln; wahrscheinlich entstand es aus dem französischen riquet.

Glisson hat, indem er Rachitis statt Rhachitis schrieb, einfach einen unbeabsichtigten Schreibfehler gemacht.

Die Auseinandersetzungen K.'s enthalten viele interessante philologische und literarhistorische Details, auf die wir unsere Leser verweisen.

Inzwischen besteht wohl kein Zweifel, dass „Rhachitis“ für den philologisch Feinfühligen die richtige Schreibweise ist.

Eisenschitz.

Anaemie und Rachitis. Von Rob. W. Raudnitz. Prager med. W. 37. 1886.

Raudnitz stellte sich die Aufgabe, experimentell zu prüfen, ob man bei jungen Hunden durch wiederholte Blutungen Rachitis erzeugen könne.

Es ergab sich, dass die künstlich erzeugte Anaemie bei keinem Versuchsthiere Rachitis hervorbrachte. Eisenschitz.

Beiträge zur Rachitisdiscussion. Von Rob. W. Raudnitz. Prager med. Wochenschrift 37. 1886.

An der Kinderklinik der böhmischen Landesfindelanstalt haben sich bei der Behandlung der Säuglinge mit Phosphorleberthran (0,005 ad 100,0, täglich ein Kaffeelöffel voll) die Uebelstände herausgestellt, dass erstens der Phosphor nach 1—3 Tagen aus der Lösung herausfiel, und zweitens, dass die 3—4 Monate alten Säuglinge heftige Bronchitiden bekamen.

Da gegen die Verabreichung des Leberthrans an Säuglinge schon mehrfach Widerspruch erhoben worden ist und auch der Phosphor in einer Mixt. oleosa oder in einer Lösung von Glycerin und Weingeist unhaltbar war, so musste nach einer anderen Verabreichungsform gesucht werden und zwar nach einem Aufnahmemittel, das kein Fett ist.

Der Chemiker Hasterlik (München) giebt nunmehr folgende Methode an, den Phosphor in einer constanten Lösung zu verabreichen. Es wird der Phosphor in Schwefelkohlenstoff aufgelöst, so dass 2,0 der Lösung 0,1 Phosphor enthalten. 2,0 dieser Solution in 1000,0 aq. dest. gebracht und geschüttelt, giebt eine klare Lösung, in welcher 0,07445 Phosphor enthalten ist und die sich Monate lang unverändert erhält. Mit gleichen Theilen Syr. simpl. gemischt, wobei aber die Mischung immer erst unmittelbar vor dem Einnehmen gemacht werden darf, allenfalls unter Umständen mit etwas Opiumtinctur versetzt, wird diese Lösung gut von den Kindern genommen und gut vertragen.

Eisenschitz.

III. Krankheiten des Nervensystems.

Der Augenspiegel als diagnostisches Hilfsmittel bei Gehirnerkrankungen der Kinder. Von Cuomo. Arch. di patol. infant. 1886, p. 62 ff.

Verf. beklagt das Fehlen der Ophthalmoskopie in den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde und sucht für die Wichtigkeit derselben



Argumente anzuführen. Nach seinen Erfahrungen ist die Ausführung immer möglich; sind die Kinder comatös, so ist auch die Pupille weit und starr, und man braucht nur durch einen Assistenten den Kopf in der gewünschten Stellung fixiren zu lassen. Sind die Kinder dagegen bei klarem Sensorium, so genügt angeblich der intensive Lichtschein, um ihr Augenmerk auf den Spiegel zu richten und ihre Pupille zu erweitern, lang genug, um das Spiegelbild genau zu erfassen.

Bei der tuberculösen Meningitis finden sich ausser den Tuberkeln der Chorioidea, die nicht constant sind, stets Zeichen der Neuroretinitis, getrübte Papille, verengte Arterien, Verschleierung des ganzen Hintergrundes. — Bei der Meningitis simplex: Hyperaemie und Röthung der Retina und Chorioidea, ebenso bei der Hyperaemia cerebri. Beim Hydrocephalus chron. werden die Zeichen der Raumbeschränkung im Schädel sichtbar sein, zum Unterschied von der Hypertrophia rachitica, wo die Symptome negativ sind. Bei der Gehirnanaemie endlich ist der ganze Hintergrund auffallend blass und die Gefässe sehr eng und schmal.

Verf. ermahnt zum fleissigen Ophthalmoskopiren, um die Symptome noch sicherer abzugrenzen und möglichst früh die Diagnose zu stellen.

Toeplitz.

Meningitis simplex acuta mit Ausgang in Genesung bei einem Säugling. Von G. Somma. Arch. di patol. infant. 1886, p. 80 ff. 97 ff.

Zu der noch immer strittigen Frage, ob die Meningitis heilbar sei oder nicht, sucht Verf. einen Beitrag zu bringen. Er gehört zu denjenigen, welche jede Meningitis für heilbar halten, und will mit nachstehender Krankengeschichte den Beweis dafür liefern.

Siebenmonatliches Mädchen, hereditär belastet: die Mutter hat zwei Brüder an Meningitis im Kindesalter verloren, der Vater ist nervös, leidet an Angina pectoris; eine Schwester des Kindes ist an Meningitis, ein Bruder an Atrophie gestorben; ein älterer Bruder hat Hydrocephalus chronicus. Alle Kinder wurden von der Mutter gestillt.

Das Kind erkrankt plötzlich mit Unruhe, häufigem Wechsel der Gesichtsfarbe, allgemeinen Convulsionen und mehrmaligem Erbrechen; Puls 120, Temp. 38,0. Am nächsten Tage T. 39,0, am dritten 40,0, Contracturen der Extremitäten, Sopor, Nystagmus, arhythmischer Puls. Am nächsten Tage plötzlicher Abfall der Temperatur nach stärkerer Calomelwirkung, Besserung des Allgemeinbefindens; am fünften Tage Schnupfen, Husten, spärlicher Ausschlag, der von S. für Masern erklärt wird, nach wenigen Tagen vollkommene Gesundheit.

In einer ausführlichen Epikrise behandelt S. dann die verschiedenen Formen der Meningitis, die Differentialdiagnose zwischen M. simplex und tuberculosa, die allerdings etwas schematisch erscheint, die Berechtigung und Heilbarkeit der ersteren, sowie ihre Behandlung im Anfang und im weiteren Verlaufe. Toeplitz.

Zur Pathologie der Meningitis cerebrospinalis. Von E. Henoch. Charité-Annalen 1886.

Den Verlauf jener Fälle von Meningitis cerebrospinalis, der sich durch lange Dauer und grosse Schwankungen chrakterisirt, schildert H. folgendermassen; Plötzliches Eintreten in die Krankheit mit mehr oder minder intensivem Fieber (continua remittens), von Anfang an heftige Kopfschmerzen, Erbrechen oft, aber nicht constant, immer ist eine ausgesprochene Starre des Nackens vorhanden, seltener ein Collum obstipum spasticum, seltener auch Rigidität in anderen Muskeln, insbesondere an den unteren Extremitäten; deutliche Hyperästhesien an letzteren konnte H. nie nachweisen.



Nach 1—2 Wochen tritt dann ein Nachlass aller Erscheinungen ein, so dass man die Reconvalescenz erwartet, nur das Fortbestehen der Nackencontractur zeigt, dass noch nicht Alles vorüber ist und thatsächlich beginnt der Process nach einer Pause von ein oder mehreren Tagen neuerdings und solche Nachlässe und Exacerbationen können sich im Laufe der nächsten Wochen mehrfach wiederholen, so dass man leicht an der Diagnose Cerebrospinalmeningitis irre werden kann, an Typhus, Erkrankung der Halswirbelsäule etc. denken würde, wenn nicht die charakteristischen Temperatursteigerungen mit gleichzeitiger Zunahme der Nackencontractur aufklären würden.

Die Krankheit konnte sieben, zehn und mehr Wochen dauern und dann erst in Genesung übergehen, und nach H.'s Erfahrung werden die Nachschübe immer kürzer und milder und ist die Prognose günstig, während jene Fälle von langer Dauer, bei welchen wesentliche Remissionen nicht vorkommen, in der Regel tödtlich enden.

Die Art der Behandlung nimmt auf den eigenthümlichen Verlauf kaum einen Einfluss, nach H.'s Ueberzeugung giebt es sicher eine infectiöse und eine nichtinfectiöse Form der Meningitis cerebrospinalis, gewisse Verletzungen oder Erkrankungen der Schädelknochen oder Scharlach, Pyämie etc. können denselben Symptomencomplex hervorrufen.

Kernig hat in 15 Fällen der Krankheit eine Flexionscontractur der Kniegelenke constatirt; sobald die Oberschenkel in einen gewissen Grad von Beugung gebracht werden, tritt sie auf und schwindet wieder bei horizontaler Stellung derselben. Es ist dies eine Art von Reflexerscheinung, welche bei gewissen centralen Erkrankungen vorkommt und bezüglich seiner diagnostischen Bedeutung noch zu studiren.

Die Ventrikel sind meist mit afficirt, aber der Inhalt derselben ist nur ausnahmsweise eitrig. Eisenschitz.

Das „Sonnen“ als Heilmittel des chronischen Hydrocephalus der Säuglinge. Von G. Somma. Arch. di patol. infant. 1886, p. 25ff.

In einem auf der XI. Versammlung der Associazione medica ital. zu Perugia gehaltenen Vortrag empfiehlt Verf. die an Hydrocephalus leidenden, allgemein für unheilbar erklärten Kinder dem directen Sonnenlicht, ohne Bedeckung des Kopfes auszusetzen und will damit gute Erfolge erzielt haben. Fünf Fälle, in denen er seine Methode in Anwendung brachte, zeigten theils Heilung, theils Besserung. Neben einer rationellen Diät, Verabreichung von phosphorsaurem Kalk und Jodeisen lässt er die Kinder täglich eine halbe Stunde, später 40—50 Minuten in die Sonne bringen und dort entweder im Sitzen oder im Herumgehen auf dem Arm einer Wärterin den directen Sonnenstrahlen aussetzen. Er glaubt, dass die starke Schweisssecretion hier einen besonders günstigen Einfluss ausübt. Toeplitz.

Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantilis), nebst einem Excurse über Aphasie bei Kindern. Von Prof. Dr. Martin Bernhardt (Berlin). Virchow's Archiv 102. B. 1. H.

Den Ausgangspunkt für die weit angelegte Abhandlung des Autors bildet eine Beobachtung an einem achtjährigen Knaben, der zuerst im Jahre 1869 in der Berliner med. Gesellschaft vorgestellt wurde und über dessen weiteres Verhalten Bernhardt im Jahre 1874 in der Berliner med. Wochenschrift Nr. 36 Bericht erstattete.

Eulenburg hatte einen Erweichungsherd in den an die Fossa Sylvii angrenzenden Windungen des linken Stirnlappens in Folge von scarlatinöser Nephritis diagnosticirt. Der Knabe war hemiplegisch und



aphasisch, im Laufe von mehreren Jahren war die Hemiplegie wesentlich besser geworden, die Aphasie verschwunden, die Intelligenz aber blieb herabgemindert, es traten häufig allgemeine Convulsionen auf, gegen Ende des Lebens Contractur beider Beine. Das Individuum starb im Jahre 1880, 19 Jahre alt, und wurde von Sander obducirt.

Bei der Obduction fand man:

Eine Verschmächtigung der rechten oberen und in geringerem Grade auch der rechten unteren Extremität.

Im Gehirne war keine Herderkrankung nachweisbar. Die Pia war über der linken Hemisphäre, besonders hinten, stark getrübt und ödematös, die Knochenmasse an der Basis des linken Schädels stärker entwickelt, die ganze linke Hemisphäre war schlaffer, schmäler und kürzer, namentlich waren die Windungen derselben schmal und durch breite Furchen getrennt, der linke Ventrikel erweitert, die grossen Ganglien links abgeflacht und von schlaffer Consistenz.

Ausserdem Tuberculose der Lungen, Pleuren und des Peritoneums.

An diese Beobachtung knüpft Dr. B. noch fünf andere, welche er durch längere Zeit und genau, weitere fünf, die er nur kurze Zeit und weniger vollständig beobachten konnte; alle diese elf Fälle sind mehr oder weniger der ersten Beobachtung analog: Hemiplegia dextra, Aphasie, nach vorausgegangenen Convulsionen und häufig nachfolgenden epileptischen Anfällen.

Eine zweite Beobachtungsreihe betrifft solche Kinder, welche trotz mehrstündiger rechtsseitiger Krämpfe mit nachfolgender Hemiplegie nie an Sprachstörungen gelitten hatten, und endlich folgen vier Beobachtungen von linksseitiger Hemiplegie.

Eine Analyse dieser Fälle (18) ergab: Mit wenigen Ausnahmen stammten die Kinder von gesunden Eltern. Das den ersten Ausbruch der Krankheit veranlassende Moment blieb oft unbekannt, einmal war Tuberculose des Vaters und nervöse Belastung, einmal Schreck und Erkältung, einige Male vorausgegangene Infectionskrankheiten als Ursache angenommen worden.

Das auffallendste Initialsymptom waren Convulsionen, häufig einseitige, von Prodromen wird nur in einem Falle präcis angegeben und zwar schon einige Zeit vor Ausbruch der Convulsionen, Schmerzen im Rücken und Schwere in den Beinen, in einem zweiten ein Tremor praehemiplegicus einige Tage vor den Convulsionen.

Den Convulsionen folgen vollständige oder unvollständige Hemiplegien, immer den einseitigen Convulsionen correspondirend, die Lähmungen überwiegen gewöhnlich in der oberen Extremität und sind daselbst mit Spannungszuständen oder sogar Beugecontracturen combinirt. Die Sensibilität ist wenig oder nicht betheiligt.

In mehr als $^2/_3$ der Fälle war die Hemiplegie rechts. Hatten die Kinder schon zu sprechen begonnen, so wurden sie für kürzere oder längere Zeit aphasisch oder behielten nur einige wenige Worte zurück, sie hörten aber gut, verstanden auch das Gehörte, geringere Sprachstörungen blieben mitunter jahrelang zurück.

Meist hatte die Sprache einen nasalen Beiklang, einzelne Kranke boten die Eigenthümlichkeit, dass sie einzelne Worte oder Phrasen häufig, auch stundenlang monoton hersagten, andere, dass sie das Sprechen im Infinitiv (Akataphasie) noch im Alter von 6—7 Jahren beibehielten.

Es kommen aber bestimmt Fälle von Hemiglegia dextra ohne Aphasie vor; in vier Fällen von linksseitiger Hemiplegie fehlte jede Spur von Sprachstörung zweimal, ein Kind soll zwei Tage nicht gesprochen haben und hatte eine undeutliche Sprache.

Nebenher beschäftigt sich B. mit der Aphasie des Kindesalters im Allgemeinen, deren Existenz er, im Gegensatze zu anderen Autoren



(Cotard, Gaudard, Jendrassik und Marie), bei cerebralen Lähmungen behauptet, indem er auf die Disposition der Kinder zu aphasischen Zuständen überhaupt hinweist und insbesondere der mehrfachen Beobachtungen verlässlicher Autoren erwähnt, nach welchen bei Kindern mit Erkrankungen des Magens oder Darmes vorübergehende Aphasien vorkommen, ebenso nach heftigen Gemüthsbewegungen, nach schweren Infectionskrankheiten.

Alle Beobachtungen lehren, dass bei Kindern in relativ nur wenigen Fällen Aphasie als ein dauerndes Ausfallssymptom zurückbleibt. Beachtenswerth für die Lehre der Aphasie sind die wenigen in der Literatur vorhandenen Fälle von angeborener Aphasie.

Aus den eigenen Beobachtungen und dem Studium der Literatur zieht B. folgende Schlüsse: 1) Die Aphasie im Kindesalter ist durchaus nicht selten; die von Steffen in jüngster Zeit gemachte Zusammenstellung von 90 Fällen ist unvollständig. 2) Die Aphasie im Kindesalter ist auf dieselben ätiologischen Momente zurückzuführen, wie die der Erwachsenen; dem Kindesalter besonders eigenthümlich sind die sogenannten Reflexaphasien, die im Gefolge von Infectionskrankheiten auftretenden. 3) Meist sind die aphasischen Zustände im Kindesalter vorübergehend, sie bilden ein charakteristisches Symptom der Hemiplegia spastica infantilis. 4) Die Beobachtungen an Kindern machen es wünschenswerth, bei der Erziehung auch auf die Gebrauchsfähigkeit der linken oberen Extremität hinzuwirken, um die vorwiegende „Linkshirnigkeit“ in eine „Doppelhirnigkeit“ umzuwandeln. 5) Die Aphasie der Kinder ist meist eine sogenannte atactische oder motorische, die Untersuchung auf das Vorhandensein von Agraphie und Alexie ist, wie selbstverständlich, meist unmöglich, öfter beobachtet man einen Zustand von absoluter Unorientirtheit (Amnesia totalis). 6) Die Läsionen bei angeborener Aphasie sind wegen Mangel von betreffenden Obductionsbefunden der Zeit unbekannt.

Nach dieser Abschweifung kehrt B. zur Analyse der Symptome der spastischen Cerebrallähmung der Kinder zurück. Viele Kinder mit oder ohne vorausgegangene Aphasie leiden später an Störungen der Intelligenz in Form von leichter Dementia. Bei vielen entwickeln sich nachträglich Anfälle von Schwindel und Epilepsie und Aenderungen im gemüthlichen Verhalten. Die Hemiplegie, auch das untere Facialisgebiet betreffend, restirt meist länger und vollständiger in der unteren Extremität und ist combinirt mit Spannungszuständen in verschiedenen Gelenken. Besonders auffällig sind an den paretischen Extremitäten abnorme Mitbewegungen bei Willensactionen, ab und zu auch deutlich atactische Zustände und Athetosebewegungen der Finger, mitunter auch bei ruhiger Lage der Extremität. Besonders hebt noch B. die Beobachtung hervor, dass in einzelnen Fällen bei Bewegungen der gesunden Extremitäten die paretischen Extremitäten sowohl im Ganzen als einzelner Theile genau an den correspondirenden Partien in Mitbewegungen gerieten.

Die Sensibilität ist im Grossen und Ganzen intact, die electrische Erregbarkeit ist für beide Stromarten gut erhalten Entartungsreaction fehlt, die Patellarsehnenreflexe sind erhalten, auf der kranken Seite nicht auffällig gesteigert. In vielen Fällen bleiben die hemiparetischen Extremitäten im Längenwachsthume zurück und sind auch dünner und magerer als die gesunden.

Die erwähnten auffälligen Mitbewegungen sind von Westphal so erklärt worden, dass dieser annahm, es seien in solchen Fällen wohl die Grosshirnhemisphären, aber nicht die grossen motorischen Ganglien betroffen. Wenn nun von der gesunden Hirnhälfte Willensimpulse ausgehen, so komme die Erregung durch die Commissurenfasern zu den ge-



sunden Ganglien der kranken Hemisphäre, welche eben, weil sie krank ist, die hier nicht gewollte Bewegung nicht zu hemmen vermag.

Die Athetosenbewegungen fasste Dr. B. als modificirte Hemichoreabewegungen auf, wie sie als posthemiplegisches Symptom eben vorzukommen pflegen; der diese Bewegungen auslösende pathologische Reiz dürfte von der motorischen Rindenregion her durch das Mark, zu den Pyramiden, durch das Rückenmark und endlich in die Peripherie gelangen.

Foerster hat im Jahre 1880 die Störungen des Längen- und Dickenwachsthumes bei dieser Form von Lähmungen genau untersucht und gefunden, dass diese Störungen ziemlich regelmässig vorkommen, aber auch nach längerem Bestande keinen sehr hohen Grad erreichen und bald stationär bleiben.

Wuillamier giebt an, dass bei den Kindern cerebraler spastischer Lähmung der eigentlichen Epilepsie immer Convulsionen vorangehen, die einseitig sind oder doch auf einer Seite vorwiegen, so dass also der Reihe nach erst die Convulsionen, dann die Lähmung und schliesslich die Epilepsie sich entwickelt.

Während aber Wuillamier dieser Epilepsie eine relativ günstige Prognose stellt, wird diese günstige Auffassung von deutschen Autoren nicht getheilt.

Wuillamier fand bei allen diesen Fällen immer Rindenläsionen, entweder cerebrale Atrophie nach Encephalitis oder nach verschiedenen anderen Hirnaffectionen.

Auch Ross (1883) hat ursprünglich nur corticale Läsionen gefunden oder ein- oder doppelseitige Porencephalie.

Strümpell hat im Jahre 1884 über dieselbe Krankheit geschrieben und ihr den Namen Polioencephalitis acuta gegeben, weil er annahm, dass dieselbe Ursache, welche bei der Poliomyelitis acuta die graue Substanz des Rückenmarks krank macht, in diesen Fällen auch die graue Substanz (graue Hirnrinde) des Gehirns afficirt [Porencephalia acquisita].

Die klinische Erfahrung, insbesondere aber die von Gaudard mitgetheilten anatomischen Befunde beweisen, dass die Annahme von durch Encephalitis bedingten porencephalitischen Defecten im motorischen Rindengebiete mindestens nicht für alle Fälle giltig ist.

Jendrassik und Marie haben in neuester Zeit in zwei genau untersuchten Fällen eine auf lobulärer Sclerose beruhende Hemiatrophie des Hirnes gefunden, welche von primären, vasculären und perivasculären Veränderungen ausgingen.

Allen Untersuchungen ist gemeinsam, dass, es mag die primäre Ursache welche immer gewesen sein, secundäre Atrophie der Hirnhemisphäre sich entwickelte.

Die spastische cerebrale Hemiplegia infantilis ist in den Fällen, welche gut charakterisirt sind, auch leicht zu diagnosticiren und von anderen cerebralen Affectionen zu differenziren, aber die in jedem einzelnen Falle zu Grunde liegende anatomische Läsion zu erkennen, ist unmöglich. Für den cerebralen Ausgangspunkt der Lähmung, im Gegensatze zu der spinalen Kinderlähmung, spricht der Beginn mit lange dauernden, häufig recidivirenden, oft einseitigen Convulsionen und die Betheiligung des n. facialis (seltener der Augenmuskel) und die hemiplegische Form der Lähmung, ausserdem das Ueberwiegen der Lähmung an der oberen Extremität und das ungeschwächte Vorhandensein, wenn nicht gar Steigerung der Sehnenreflexe.

Bei der cerebralen Form findet man an den gelähmten Extremitäten Spannungszustände, bei der spinalen Erschlaffungen, bei den ersteren Contracturen in den oberen, bei den letzteren in den unteren Extremitäten, die Wachsthumshemmung und Atrophie ist bei den spi-

nalen Formen rascher und hochgradiger entwickelt, die erwähnten Mitbewegungen und Athetosen kommen wieder nur der cerebralen Form zu, die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit bei der cerebralen und die Beschränkung der Lähmung auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen bei den spinalen Formen sind gleichfalls wichtige Unterscheidungsmerkmale, dazu kommen die rein cerebralen Symptome: Aphasie, Anarthrie, Demenz etc. und die Epilepsie.

Die Behandlung ist im Beginne eine antiphlogistische und anticonvulsive, später kommt die Behandlung mit schwachen constanten Strömen durch den Kopf in Frage, wobei die grösste Vorsicht nothwendig ist, und die Faradisirung der gelähmten Muskeln, wobei auch jede stärkere Erregung zu vermeiden ist.

Weiterhin sind dann passive Bewegungen und Massage der paretischen Muskeln empfehlenswerth und die Sprache ist zu üben.

Mässige Dosen von Jod- und Bromkalium sind nützlich; schliesslich ist in einzelnen Fällen eine orthopädische Behandlung nothwendig.

In allen Fällen erfordert die Behandlung eine grosse Ausdauer von Seite des Arztes und der Kranken. Eisenschitz.

Hemianaesthesie durch congenitale Gehirnläsion verursacht. Von Dr. Jul. Althaus (London). Deutsche med. W. 3. 1886.

Ein elf Jahre altes Mädchen, neuropathisch unbelastet, Zangengeburt, hatte unmittelbar nach der Geburt Krampfanfälle und schien links gelähmt zu sein, insbesondere blieb die linke Hand ungeschickt und stellten sich von Zeit zu Zeit epileptische Anfälle und Wuthanfälle ein.

Bei der Untersuchung des Mädchens fand Dr. Althaus keine motorische Störung, aber eine vollständige Hemianaesthesie und Hemianalgesie, Verlust des Temperatursinnes und Drucksinnes der ganzen linken Körperhälfte, die, wie sich anamnestisch erheben liess, immer bestanden hatte.

Die Erscheinungen zeigten sich auch an den Schleimhäuten; linkerseits fehlten auch die oberflächlichen Reflexe und der Lichtreflex an der linken Pupille.

Ebenso fiel links das Sehen, Riechen, Hören und Schmecken aus.

Die Musculatur der linksseitigen Glieder war nicht gelähmt, aber atactisch.

Dr. A. vermuthet in diesem Falle eine inter partum zu Stande gekommene Haemorrhagie in das hintere Drittel der Capsula interna rechterseits oder eine Läsion in den Rindencentren der Empfindung.

Faradisationen der Haut mit dem elektrischen Pinsel am Rücken des linken Vorderarmes erzielten in überraschender Weise sofort die Rückkehr der Empfindung in der ganzen linken Körperhälfte. Dieses Resultat war bleibend.

Dr. A. meint dieses überraschende Resultat dadurch erklären zu können, dass der mächtige elektrische Reiz mit einem Rucke die Hindernisse überwunden habe, welche bis zum 11. Lebensjahre in der Leitung sensibler Eindrücke nach den Rindencentren der Empfindung bestanden hatten, eine Läsion der Centren selbst anzunehmen, geht unter diesen Umständen nicht wohl an. Eisenschitz.

Ueber einen Fall von periodisch auftretender Lähmung der unteren Extremitäten. Von Prof. Dr. S. Fischl (Prag). Prager med. W. 42. 1885.

Prof. Fischl berichtet über eine Beobachtung, welche derjenigen in vielen Beziehungen analog ist, die Westphal in Nr. 31 u. 32 der Berl. klin. W. v. J. 1885 (siehe Analecten d. Jahrb. 24. B. 1. u. 2. H.) publicirt hatte.



Der Fall betrifft ein acht Jahre altes Mädchen, das bis zu seiner Erkrankung an Scharlach im November 1884 nie wesentlich krank gewesen. Auch diese Scarlatina war keine schwere, die complicirende Nephritis war bald und definitiv vorüber. Erst ½ Jahr später verschlechterte sich das Aussehen, der Appetit und die Laune des Kindes, noch auffälliger aber war eine ungewöhnliche Schläfrigkeit. Bald nach dem Auftreten der letzteren Erscheinung trat unversehens eine totale Lähmung der beiden unteren Extremitäten ein, die gelähmten Extremitäten bis zum Knie fühlten sich eiskalt an, waren auffallend blass und anaesthetisch. Der Bauchreflex war erhalten, der Patellarreflex aufgehoben.

Dieser erste Anfall von completer Lähmung beider unteren Extremitäten dauerte ca. 8 Stunden und verschwand plötzlich und vollständig, nur für 24 Stunden ein Gefühl grosser Müdigkeit zurücklassend.

Ein zweiter Anfall, wie der erste in einer Morgenstunde beginnend, kam vier Tage nach dem ersten und lief auch genau so ab. In diesem Anfalle wurde constatirt, dass die Muskeln der oberen Extremitäten bei directer und bei indirecter Reizung gegen den faradischen Strom gut reagirten, nur war die Electrosensibilität sehr gross. Im Bereiche des n. tibial. und peroneus wurden die stärksten faradischen Ströme ertragen, die Contractilität war nur im Bereiche des n. cruralis einigermassen vorhanden, an den anderen Nerven der unteren Extremitäten fehlte sie. Der Anfall dauerte in seiner vollen Intensität fünf Stunden, bis zur vollständigen restitutio ad integrum aber fast zwölf Stunden. In der Zeit zwischen den Anfällen war das Verhalten gegen den galvanischen und faradischen Strom normal.

Der dritte Anfall kam sechs Tage nach dem zweiten und dauerte kaum eine Stunde, der vierte drei Tage nach dem dritten und war rudimentär, dauerte nur ½ Stunde, betraf aber, nach Aussage der Mutter, auch die oberen Extremitäten. Ausserdem zeigte das Kind während der Anfälle und auch ausserhalb derselben leichte cerebrale Störungen, wie die bereits erwähnte Schläfrigkeit.

Diese „Schlafanfälle" verliefen so, dass das Kind, welches eben ganz wohl und munter war, plötzlich über Müdigkeit und Schläfrigkeit klagte und auch bald einschlief und ½—¼ Stunde tief fortschlief. Nach mehreren Wochen waren auch diese „Schlafanfälle" geschwunden.

Auch Prof. Fischl ist nicht in der Lage, ebenso wenig wie Westphal, etwas Bestimmtes über die Ursache der sehr merkwürdigen Mobilitätsstörung auszusagen. Eisenschitz.

Nachtrag zu dem Aufsatze „Ueber einen merkwürdigen Fall von periodischer Lähmung aller vier Extremitäten". Von Prof. C. Westphal. Berliner klin. W. 11. 1885.

Westphal berichtet über zwei Fälle von periodischer Lähmung, welche mit dem von ihm publicirten merkwürdigen Falle (siehe Analecten d. J. 24. B. 1. und 2. H.) grosse Analogie haben und im „Am. Journ. of Neurol. and Psychiatrie" VI. 1882 von Gibney mitgetheilt worden sind.

a) Ein sieben Jahre alter Knabe bekam im September 1878 einen ersten, einen Monat später einen zweiten, im April 1879 einen dritten, nach weiteren 4½ Monaten einen vierten und nach einem weiteren Jahre einen fünften Anfall.

Die Genesungen nach den einzelnen Anfällen waren nicht ganz vollständig, die einzelnen Attaken dauerten eine Woche, einen Monat, drei Wochen, sechs Monate und zwei Monate. Die Anfälle standen vielleicht im Zusammenhange mit Intermittens, die Muskeln reagirten weder auf faradische noch auf galvanische Ströme, vorwiegend betroffen waren, wie in Westphal's Fall, das Gebiet des n. peroneus und des n. tibialis



ant.; mit der Wiederkehr der willkürlichen Bewegungen kehrte auch die normale elektrische Erregbarkeit zurück, in einem Anfalle war eine vorübergehende Volumsabnahme des Thenar und Hypothenar (? Westphal), in einem Anfalle Hauthyperästhesie und heftige Muskelschmerzen beobachtet worden, dann hartnäckige Stuhlverstopfung und Desquamation an den unteren Extremitäten.

b) Sechs Jahre alter Knabe, hatte im Laufe von zwei Jahren drei Anfälle von Lähmung, nach dem dritten starb er an Erschöpfung. Keine Autopsie. Dieser Fall ist unvollkommen beschrieben und daher zweifelhaft. Eisenschitz.

Ueber den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit Gelenksrheumatismus und Endocarditis. Von Dr. S. Prior (Bonn). Berl. klin. W. 2. 1886.

Wir übergehen die sehr interessante historische Einleitung der Frage, welche die bekannte Thatsache feststellt, dass den zahlreichen positiven Angaben französischer und englischer Autoren die fast ebenso zahlreichen negativen Aeusserungen deutscher Autoren gegenüber stehen. Von einigen der letzteren wird allerdings ein gewisser Zusammenhang zwischen Chorea einerseits und Endocarditis und Gelenksrheumatismus angenommen, aber derselbe doch als etwas Unbestimmtes hingestellt.

Dr. P. unterwirft 92 Fälle von Chorea minor, die auf der Bonner Klinik zur Beobachtung kamen, einer diesbezüglichen Prüfung. In 85 von diesen Fällen fehlte jede Spur von Erkrankung des Herzens, accidentielle Herzgeräusche ohne jeden Verdacht auf vorausgegangene rheumatische Erkrankung wurden hierher eingereiht. In einem Falle war dem Auftreten der Chorea 14 Tage vorher Gelenksrheumatismus vorausgegangen, von einem vorausgegangenen Herzfehler bei demselben Individuum wurde berichtet, derselbe konnte aber nicht constatirt werden.

In vier Fällen waren Herzfehler vorhanden und zwar solche älteren Datums.

Gegen die gesetzmässige Coincidenz von Chorea minor mit Herzfehlern und Rheumatismus führt Dr. P. weiter noch an: das fast ausschliessliche Vorkommen der Chorea minor vor dem 15. Lebensjahre, das Vorwalten des Rheumatismus im Alter zwischen 20 und 35 Jahren, das Ueberwiegen der ersteren beim weiblichen, des letzteren beim männlichen Geschlechte, die nicht verkennbare hereditäre Beziehung der Chorea minor, der Einfluss starker psychischer Eindrücke auf ihre Entwicklung, insbesondere auch des Nachahmungstriebes.

Die entgegenstehenden Ansichten englischer Autoren dürften einigermassen in dem in England enorm häufigen Vorkommen des Rheumatismus, französischer Autoren aber in dem Umstande begründet sein, dass sie sehr geneigt sind, jedes systolische Herzgeräusch als Insufficienz der Mitralklappe zu deuten.

Daneben lässt Dr. P. die Thatsache gelten, dass verschiedene Erkrankungen auf reflectorischem Wege im Stande sein mögen, Chorea minor zu erzeugen, insbesondere Infectionskrankheiten und auch die Embolie kann für eine Zahl von Fällen in Betracht kommen.

Eisenschitz.

Ueber hereditäre choreatische Bewegungsstörungen. Von Dr. J. Peretti (Irrenanstalt zu Andernach). Berl. klin. W. 50.

Es sind in den letzten Jahrzehnten zwei Krankheitsbilder näher studirt worden, in welchen nicht blos, wie dies auf dem Gebiete der Neurosen das Gewöhnliche ist, die neuropathische Disposition überhaupt vererbt ist, sondern die ganz eigenartigen Krankheitserscheinungen selbst. Es sind die hereditäre Muskelatrophie (Erb) und die Thomsen'sche

Krankheit. Bei beiden Krankheiten aber handelt es sich vielleicht nicht um primäre Neurosen, sondern um angeborene Anomalien des Muskelsystems.

Von einer directen Vererbung der Chorea (als Familienkrankheit) sind nur spärliche Beobachtungen in der Literatur verzeichnet.

Dr. P. legt nun eine neue Beobachtung vor von mehrmaligem Vorkommen choreatischer Bewegungen in ein und derselben Familie.

Es kam eine Frau zur Aufnahme in die Andernacher Irrenanstalt, welche neben sehr ausgeprägten Erscheinungen psychischer Reizung, psysischer Depression, combinirt mit Wahnideen, eine ausgeprägte Chorea hatte.

Eine Schwester dieser Frau war sechs Jahre vorher mit einem ziemlich analogen Krankheitsbilde, gleichfalls mit Chorea combinirt, in die Anstalt gebracht worden und verblödet nach mehreren Jahren.

Die Nachforschungen über die erblichen Verhältnisse der beiden Frauen ergaben: die Krankengeschichte der Familie der beiden Frauen ist zurückverfolgt bis zur Grossmutter der beiden Frauen. Diese Grossmutter war geisteskrank und choreatisch, und es heisst, dass auch deren Eltern und Grosseltern an Chorea gelitten hätten und auch geistig gestört gewesen sein sollen. Von dieser Grossmutter stammten drei Töchter und vier Söhne ab, der älteste Sohn litt an „eigenthümlichen Bewegungen", der zweite starb 67 Jahre alt und hatte Chorea zehn Jahre lang vor seinem Tode. Dieser zweite Sohn hatte drei Söhne und eine Tochter, von denen ein Sohn und eine Tochter in ihrer Descendenz gesund, ein Sohn ist verschollen, der dritte Sohn leidet an Chorea, hat aber gesunde Kinder.

Der zweite Sohn dieser Grossmutter ist „Zitterer", aber auch Potator und der vierte Sohn ist geistesschwach gewesen, sonst nichts bekannt.

Von den drei Töchtern sind zwei und ihre Descendenz gesund, die dritte ist choreatisch, aber geistig gesund.

Der Vater der oben erwähnten Kranken, der jüngste Sohn der Grossmutter, wurde im Alter von 45 Jahren geisteskrank und im Alter von 40 Jahren choreatisch.

Er hinterliess zehn Kinder, welche fast alle Erscheinungen nervöser Störungen darboten, von sieben diesen Kinder wird diese Chorea berichtet. Von den 18 Enkeln dieses Mannes waren drei choreatisch, einige litten an anderen Neurosen. Eisenschitz.

Ein Fall von Chorea posthemiplegica. Von Dr. S. H. Scheiber. Pester med.-chir. Presse. 13. 1886.

Ein $14\frac{1}{2}$ Jahre alter Knabe, hereditär nicht neuropathisch belastet, hat als Schulknabe häufig an Kopfschmerzen gelitten, seit längerer Zeit auch an Herzklopfen.

Eines Tages bekam der Knabe heftige Schmerzen im rechten Sprunggelenke, einige Tage später auch Schmerzen und Parese des rechten Armes und des rechten Beines. Einen Monat später, nach einer unruhigen Nacht, in welcher der Kranke allerlei Hallucinationen hatte, wurde der Knabe traurig, apathisch, die Sprache wurde schwerfällig, einzelne Worte kann er gar nicht aussprechen und nun beginnen schon einzelne unwillkürliche Zuckungen an dem rechtsseitigen, 14 Tage später auch an dem linksseitigen (nicht gelähmten) Beine und 8 Tage später auch am Stamme, Hals und im Gesichte.

Es hatte sich eine schwere Chorea entwickelt, so dass Patient gefüttert werden musste. Die rechtsseitige Hemiparese war ganz ausgeprägt, die Parese der untern Facialisäste schwach, die Muskeln der gelähmten Seite nicht gespannt und nicht atrophisch, Tast- und Tem-



peratursinn an den paretischen Extremitäten geschwächt, sonst normal. Insuff. valv. mitralis.

Galvanisation des Kopfes und der Wirbelsäule und innerlicher Gebrauch von Tr. Fowleri erzielten rasch eine Besserung aller Krankheitserscheinungen.

Grade mit Rücksicht auf diese rasche Besserung meint Dr. Sch., dass in diesem Falle die Chorea in keinem Connex mit der Hemiplegie stehe, dass hier zufällig die Chorea als Hemichorea entstanden und mit einer Hemiparese zusammengetroffen habe, die muthmasslich abhängig von einer Embolie der linken Capsula interna und deren angrenzenden Theilen war.

In jener Nacht, in welcher der Knabe von Hallucinationen geplagt wurde, dürften zahlreiche Embolien in die Rinde der linken Stirnlappen stattgefunden haben und die Hemichorea, Aphasie, Apathie bedingt haben.

Die Hemichorea hat sich nachträglich zur gewöhnlichen (essentiellen) Chorea minor weiter entwickelt und bezeichnet den Fall als „unechte Chorea hemiplegica", bei welchem vielleicht auch die rheumatischen Schmerzen im rechten Sprunggelenke eine gewisse Rolle spielten.

Eisenschitz.

Ein Epileptiker mit Asymmetrie des Schädels. Von Maggiorani. Bull. della R. Ac. med. di Roma X, 3, 1884. Ref. von Vanni, Sperimentale 1885, I, 647/8.

Lasègue war der erste, welcher auf den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Asymmetrie des Schädels aufmerksam machte. Einen typischen Fall derart beschreibt Verf. bei dem Kinde eines Arztes, das im vierten Lebensjahre befallen wurde; dies ist abweichend von Lasègue's Angabe, dass der Beginn stets in das zehnte bis achtzehnte Lebensjahr falle. Nachdem die üblichen Arzneimittel wirkungslos geblieben waren und nur Kalium bromatum vorübergehend Linderung verschafft hat, wird dem Kinde ein Magnet von 100 g Gewicht um den Hals gehängt. Schon nach drei Tagen hören die Krampfanfälle auf, ein leichter Schwindel, der an ihrer Stelle auftritt, verschwindet nach fünf Wochen. Nach einer vorübergehenden acuten Erkrankung, welche auf drei Monate voller Gesundheit gefolgt war, beginnen die Krämpfe von Neuem und werden durch einen Magneten von 250 g nur auf drei Tage beseitigt; von da ab hört der Einfluss des Magneten fast ganz auf. Gestützt auf diese und noch eine zweite Krankengeschichte fordert Verf. zur Prüfung der Magnetwirkungen in geeigneten Fällen auf. Toeplitz.

Paralysie hysterique chez une petite fille de 4 ans. Von Guyot. Union médicale 1886. No. 74. S. 903.

Der Vortragende theilt einen Fall von rechtsseitiger hysterischer Hemiplegie mit Aphasie und Hemianästhesie mit, den er bei einem vierjährigen Mädchen nach einer grossen Aufregung beobachtete. Nach einigen Stunden hörte die Lähmung auf, um am übernächsten Tage wieder aufzutreten und dann in der folgenden Nacht zu verschwinden. In den letzten fünf Monaten ist die Gesundheit eine gute gewesen. Das Kind stammt von nervösen, gichtischen Eltern. Fritzsche.

Simulirte Hemiplegie in einem Falle von Kinderhysterie. Von Dr. Eugen Konrad. Pester med.-chir. Presse 47, 1885.

Ein neun Jahre altes Mädchen, das schon in seiner frühen Kindheit schwere psychische Störungen gezeigt hatte, wird in die Irrenanstalt aufgenommen mit einer linksseitigen Hemiparese, die sich von Tag zu Tag steigerte und Erblindung.

Auffällig ist sofort, dass angegeben wird, die Parese und die Blindheit schwanken. Bei der Untersuchung findet man: Stetige Wendung



des Kopfes nach links, Fussphänomen fehlend, Kniereflex vorhanden, links die Sensibilität beträchtlich herabgesetzt.

Auf die strenge Forderung, dass Patientin gehen müsse, werden wohl einige Einwendungen gemacht, doch geht sie sofort und erklärt, sie habe die Aerzte nur dupiren wollen.

Die Mutter des Kindes ist entschieden hysterisch. Eisenschitz.

Ueber Hysterie bei Kindern. Von Dr. M. Herz. W. med. Wochenschrift 43, 44, 45, 46. 1885.

Dr. Herz lässt sich vorläufig auf eine Definition der Hysterie nicht ein, keine der bisher gegebenen trifft zu, und was Weiss in neuester Zeit als Kriterium der Hysterie bei Kindern angeführt hatte, die völlige Atypie, trifft durchaus nicht für alle Fälle zu, insofern es sicher im Kindesalter Hysterie giebt, welche in ganz prägnant typischen Anfällen verläuft.

In Bezug auf die Aetiologie spielt auch in der Hysterie der Kinder die Heredität [nervöse Belastung] eine sehr grosse Rolle in vielen Fällen, ebenso die Anaemie und Chlorose; ein ganz besonders praedisponirendes Moment liefern die diversesten Verkehrtheiten bei der Erziehung der Kinder. Onanie und Masturbation waren in den von H. beobachteten Fällen nicht nachweisbar gewesen.

Den Anstoss zum Eintritte der ersten Erscheinungen der Krankheit können die verschiedensten schweren, aber auch ganz leichten Erkrankungen geben oder plötzliche heftige Gemüthsaffecte.

In einer Reihe von Fällen praevaliren die psychischen Symptome [Henoch]: Verstimmung, wechselnd mit unmotivirter Heiterkeit, Reizbarkeit, Hallucinationen, Delirien, plötzliches Schwinden des Bewusstseins, träumerisches Wesen, Somnambulismus.

Ein neun Jahre altes Mädchen, körperlich etwas zurückgeblieben und anaemisch, geistig sehr geweckt, erkrankt nach einem länger dauernden Magenkatarrh an Chorea laryngis, unmittelbar nach einem starken Gemüthsaffecte auf einem Spaziergange convulsivisches Zittern der Arme, welches sich am Abende wiederholte.

Nach einer unruhigen Nacht mit erschreckenden Träumen entwickeln sich „Anfälle" von einer Dauer von 20—50 Sekunden, während welcher das Kind plötzlich in Schlaf verfällt und Krämpfe in einem oder in beiden Oberarmen bekommt. Jedem Anfalle gehen heftige Kopfschmerzen voraus, sie wiederholen sich Tag und Nachts ungefähr alle 2—3 Stunden, auch in kürzeren Zwischenräumen, mit Jactationen und Hallucinationen verknüpft. Nach ca. ½ Jahre Rückkehr zur Norm.

Herz bezeichnet den Fall als Hystero-Epilepsie und macht darauf aufmerksam, dass Hysterie auch mit echter Epilepsie combinirt sein kann und dann die Prognose viel ungünstiger ist.

Eine zweite Reihe von Fällen zeigt ein Vorwiegen der convulsivischen Erscheinungen, der Stimm- und Respirationskrämpfe und des Singultus. Die Chorea laryngis ist hier vorerst zu erwähnen.

Einen solchen Fall beschreibt H. an einem zwölf Jahre alten Mädchen, bei dem die Chorea laryngis ununterbrochen 5—6 Tage dauerte und nur während der Nächte sistirte und mit convulsivischen Zuckungen und Parese eines Oberarmes combinirt war.

Einen zweiten Fall bei einem 13jährigen Mädchen, bei dem die Inspiration normal, die Exspiration sehr verlängert und beide durch beunruhigend lange Athempausen getrennt waren, die Exspiration häufig von bellendem Husten begleitet.

Ein dritter Fall betrifft einen fünf Jahre alten Knaben, der einige Wochen vorher von einer Katze gebissen worden war und folgende Anfälle hatte: Unruhe des ganzen Körpers, Zuckungen des Gesichts, des Rumpfes und der Extremitäten mit heftigen Jactationen, dabei Wasser-



scheu mit Schlingkrämpfen. Die Katze war gesund. Heilung nach einigen Wochen. Den letzten Fall subsumirt Herz unter die Chorea major.

Eine dritte Reihe von Fällen umfasst die Hysterie mit vorwaltenden Sensibilitätsstörungen, die im Ganzen bei Kindern seltner vorkommen als bei Erwachsenen. Die Störungen sind entweder Hyperaesthesie, Neuralgie, hysterische Gelenksneurosen, Anaesthesie und Analgesie und Paraesthesie, Bulimie etc.

In den mannigfaltigsten Formen äussern sich die hysterischen Störungen in der motorischen Sphäre. Sie sind allgemeine oder partielle, unter welchen letzteren die hysterische Contractur im Kindesalter die häufigste ist, von acutem oder chronischem Bestande, auch wohl anfallsweise auftretend, ferner die Dysphagia spastica hysterica, das hysterische Rülpsen und Aufstossen und das hysterische Erbrechen ohne Erkrankung des Magens.

Hieher gehört auch der klonische Zwerchfellkrampf, Singultus, der hysterische Husten und das hysterische Schreien und endlich die Chorea major mit ihren vielfälligen Erscheinungsformen.

Einen hieher gehörigen Fall hat H. gemeinsam mit Politzer beobachtet und wurde derselbe von Letzterem in diesem Jahrbuche XXI B. 1 u. 2 H. erwähnt. Derselbe recidivirte innerhalb zweier Jahre 6—8 Mal, kam aber dann zur Heilung.

Hysterische Lähmungszustände wurden an Kindern in den verschiedensten Muskelgruppen beobachtet, auch in einzelnen Muskeln und der Intensität nach schwankend zwischen leichten Schwächezuständen und completen Lähmungen. Nach Schäfer wurden hysterische Lähmungen beobachtet: im oculomotorius, m. m. levat palpebrae sup. und in einzelnen Kehlkopfmuskeln.

Endlich sind zu erwähnen die auf hysterischem Boden entstandenen vasomotorischen und trophischen Störungen, ein Fall von typischem Bluterbrechen (Henoch), von Störungen der Schweisssecretion (Baginsky), von Speichelsecretion, Polyurie, Oligurie, Chylurie etc.

So unbekannt die anatomisch-physiologischen Grundlagen der Hysterie im Kindesalter sind, so ist die Thatsache höchst beachtenswerth, dass auf ihrem Boden im spätern Alter Erkrankungen der Nervencentra sich entwickeln.

Für viele hysterische Erkrankungsformen im Kindesalter ist die Diagnose nur per exclusionem möglich, die in ihren Erscheinungsformen complicirtesten Fälle sind daher meist leichter diagnosticirbar, als die „einfachen und leichten", grössere Schwierigkeiten bietet mitunter die Diagnose der Hystero-Epilepsie.

Die Neigung in grösseren oder kleineren Kreisen Interesse zu erregen macht auch hysterische Kinder nicht selten zu Simulanten.

Die Hysterie der Kinder bietet gemeinhin viel günstigere Chancen für die endliche Heilung als die der Erwachsenen, insbesondere die Chorea magna, am wenigsten günstig bei hereditär belasteten Individuen.

Aufgabe der Therapie ist die Stärkung des Organismus im Allgemeinen und der nervösen Centra im Besonderen, Beruhigung der körperlichen und geistigen Aufregung, wobei die Nichtbeachtung der Krankheitserscheinungen von Seite der Umgebung oder die Entfernung des Kranken in eine fremde Umgebung und eine planmässige und consequente Erziehung sehr nützlich ist. Onanie, Masturbation, Anaemie und Chlorose sind selbstverständlich sehr energisch zu bekämpfen.

Gegen die hysterischen Anfälle selbst empfiehlt Henoch Chloralhydrat und Morphin, laue Bäder; Eisen, Chinin und Arsenik nützen gegen die Anfälle direct nichts.

Herz empfiehlt ausserdem die Brompräparate und bei der Chorea magna grosse Gaben von Chinin (Politzer), ferner das Chininum bromat.

und Chinin. bihydrobromat. (0.25—0.5, 3—4 Mal täglich), Belladonna (3—4 Tropfen Trae-Bellad. pro die). Eisenschitz.

Beiträge zur Pathologie und Therapie des Torticollis. Von Dr. J. Dollinger. Pester med.-chir. Presse 48 u. 49. 1885.

Dr. Dollinger bezieht sich auf solche Fälle von Torticollis, in welchen nach Ablauf von Entzündung der Intervertebralgelenke der Halswirbelsäule die pathognomische Schiefstellung des Halses nach der gesunden Seite nach Ablauf der Entzündung fortbesteht.

Er behandelt solche Schiefstellungen des Halses mit sehr gutem und raschem Erfolge mit passiven Manipulationen und activen Muskelübungen.

Der behandelnde Arzt hat den Kranken vor sich auf einer schmalen hohen Bank reitend sitzen, mit dem Rücken gegen seine Brust gestützt, mit den nach hinten greifenden Armen die Bank festhaltend, die Füsse fest um die Füsse der Bank geschlungen.

Der Arzt umfasst von hinten her mit der linken Hand fest, den Vorderarm auf die linke Schulter des Kranken stützend, das Kinn des Kranken, mit der rechten Hand, den Vorderarm auf die rechte Schulter des Kranken stützend, das Hinterhaupt des letzteren. So gelingt es, das Kinn bei festgehaltener linker Schulter nach vorne, das Hinterhaupt nach der entgegengesetzten Seite zu schieben, wobei gleichzeitig die rechte Schulter nach rückwärts geschoben wird und so die normale Stellung angestrebt wird, und zwar nicht ruckweise, sondern gradatim 5—10 Minuten lang. Es gelingt oft schon nach einer solchen Manipulation die Normalstellung zu erzielen. Die activen und Widerstandsübungen erstrecken sich auf alle jene Muskeln, welche den Kopf mit der Halswirbelsäule und der Brust, die genannten Theile und die einzelnen Segmente der Halswirbelsäule unter einander verbinden.

Sind in der Wirbelsäule noch keine secundären Formveränderungen vorhanden, so erreicht man mit Beharrlichkeit, wenn auch erst nach 1—1½ Jahren doch das Ziel, orthopaedische Behandlung der secundären Krümmungen der Brustwirbelsäule ist dabei unbedingt nothwendig.

Die passiven Uebungen machen in allen Fällen die Tenotomie entbehrlich.

Apparate sind bei der Behandlung von sehr untergeordneter Bedeutung; mittelst des Gypsverbandes kann man die Stellung des Kopfes verbessern, jedoch muss die Steifheit des Kopfes nachträglich durch Bewegungsbehandlung beseitigt werden. Eisenschitz.

Ueber Tetanie der Säuglinge. Von A. Baginsky. Berl. Kl. Wochenschrift 11. 1886.

Dr. Baginsky hielt in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 3. Februar d. J. einen Vortrag über Tetanie im Säuglingsalter. Als Paradigma beschreibt er einen der von ihm beobachteten 15 Fälle: Ein drei Monate altes Kind, dyspeptisch, die Pectoralmuskeln hart gespannt, ebenso straff gespannt die Musculatur beider Vorderarme, beim Druck auf die letztern Beugung der Metacarpo-phalangeal-Gelenke, Streckung der Phalangealgelenke, Spannung der Flexoren und Adductoren des rechten Oberschenkels, Contractionen der Unterschenkelmuskel und zwar rechts der Flexoren, links der Extensoren bei leisem Drucke auf die art. cruralis. Diese Contractionen dauern einige Minuten, auch kürzer, sind sehr schmerzhaft. Später leichter Strabismus conv. — Allmähliche Besserung und Heilung.

Bei einzelnen Fällen kommen nach Wochen oder nach Monaten Recidiven zu Stande.

Die Anfälle zeigen die Eigenthümlichkeit, dass die Krämpfe während des Anfalles gleichsam kommen und gehen; fast alle befallenen Kinder

waren schlecht genährt, sehr ausgeprägt ist die mechanische Erregbarkeit der Muskeln, vorzugsweise, aber nicht ausschliesslich, der Extensoren. Die Patellarreflexe normal, die Erregbarkeit gegen den faradischen Strom sehr gesteigert.

Dr. B. schliesst sich der Ansicht jener Autoren an, welche Tetanie nicht von einer centralen, sondern von Affection der peripheren Nerven ableiten. Ein grosses Gewicht legt B. auf das asymmetrische Auftreten der Muskelkrämpfe und das Intactbleiben des Sensoriums, wodurch sich die Tetanie von Reflexkrämpfen unterscheidet. — Als Heilmittel empfiehlt B. Chloral, warme Bäder mit nachfolgenden Einpackungen und vor Allem Behandlung der Dyspepsie als Ursache der Tetanie.

Es entspann sich nach diesem Vortrag eine Discussion.

Henoch erkennt an Baginsky's Vortrage das von Trousseau an Erwachsenen entworfene Bild, er selbst war nicht in der Lage auch nur einen einzigen Fall zu sehen, welcher dem Baginsky'schen entsprochen hätte. Die Fälle, die H. gewöhnlich sieht, betreffen Kinder im Alter von sechs Monaten bis zu zwei Jahren, er sah sowohl die bekannte klauenförmige Stellung der Hände, als pes equinus oder pes varus, aber nicht die Steigerung der Contracturen durch Druck auf die Arterien, Nerven oder auf die Muskeln selbst und diese Contracturen ununterbrochen mehrere Stunden bis mehrere Tage, hie und da waren Hand- oder Fussrücken stark ödomatös angelaufen, auch wohl Purpuraflecken aufgetreten. Das Sensorium war immer ungetrübt. Trotzdem fasst H. diese Fälle als rudimentäre Eclampsie auf, insbesondere weil man mitunter ein Abwechseln dieser Anfälle mit wirklicher Eclampsie und Laryngospasmus beobachtet und weil meist auch Rachitis vorhanden ist, aber durchaus nicht ausgeprägt schlechter Ernährungszustand, wie ihn B. schildert.

H. verweist auf die von Parrot beschriebenen Convulsionen und Contracturen atrophischer Kinder, die mit mikroskopischen Veränderungen der Hirnsubstanz (Bildung von Körnchenzellen u. s. w.) zusammenhängen dürften. Er glaubt, dass die Baginsky'schen Fälle nicht unter eine Rubrik zusammengefasst werden können.

Mendel. Unter Tetanie versteht man tonische, anfallsweise auftretende Krämpfe einzelner Muskelgruppen oder einzelner Muskeln, auch der bekannte Wadenkrampf ist eine Art von Tetanie; bekannt sind ihm dabei die Trousseau'schen Zeichen (Erregbarkeit durch Druck auf den plexus oder die Arterie), aber unbekannt ist ihm, dass die Krämpfe durch Drücken, Klopfen auf die Muskeln oder durch den elektrischen Strom ausgelöst werden können. Die Fälle Baginsky's sind wahrscheinlich von centralen Affectionen abhängig, die wahren Tetanien sind peripher bedingt.

Bergson scheint der Meinung zu sein, dass Tetanus und Tetanie nicht differenter Natur seien, stimmt übrigens mit Henoch überein, spricht aber offenbar etwas weiter ab von dem in Discussion stehenden Thema.

Baginsky bemerkt schliesslich gegen Henoch, dass er die in Frage stehende Krankheitsform von den eigentlichen Reflexneurosen und noch mehr von der Reflexeclampsie scharf sondert; in diesen letzten Fällen fehlte eben die charakteristische Muskelerregbarkeit bei Druck auf plexus, Arterie oder den Muskel selbst und er kann eben nicht wie Henoch das Freibleiben des Sensoriums als wenig bedeutsam ansehen.

Mendel gegenüber giebt B. zu, dass seine Tetanie bei Säuglingen die gleichartige Beobachtung an Erwachsenen nicht vollständig deckt, aber er giebt nicht zu, dass es sich in jenen Fällen um eine centrale Erkrankung gehandelt habe. Wenn auch, was er nie beobachtet hat, sich aus solchen Fällen nachträglich centrale Erkrankungen entwickeln sollten, so läge darin noch immer kein Beweis dagegen, dass sie nicht ursprünglich peripheren Ursprungs gewesen seien. Eisenschitz.



Spasmus glottidis als Symptom von Verdauungsstörungen. Von Guaita. Arch. de patol. infant. 1886, 121 ff.

An der Hand mehrerer Krankengeschichten, welche in extenso mitgetheilt werden, sucht Verf. den Beweis zu führen, dass Verdauungsstörungen auf reflectorischem Wege den Stimmritzenkrampf zu erzeugen im Stande sind. Insbesondere ist es hartnäckige Stuhlverstopfung, welche hier in Frage kommt; daneben Indigestionen in Folge von übermässiger und ungeeigneter Nahrungszufuhr. Interessant ist, dass in fünf Fällen die Kinder zwei Jahre und darüber alt waren. Toeplitz.

Tracheotomie, prophylactisch, bei Spasmus glottidis. Von Dr. Gläser. Deutsche med. W. 16. 1886.

Die nachfolgende Beobachtung, aus dem „Allgemeinen Krankenhause" in Hamburg berichtet, bietet ein gewisses Interesse, trotzdem sie kaum zu häufiger Wiederholung anspornen dürfte.

Ein ein Jahr altes rachitisches Kind wird mit heftigen Anfällen von Spasmus glottidis aufgenommen. Nach einem solchen Anfalle gerieth das Kind in eine so hochgradige Asphyxie, welche der sofort angewendeten künstlichen Respiration wohl wich, aber den Eindruck zurückliess, dass das Kind, wenn nicht sofortige Hilfe vorhanden gewesen wäre, dem Anfalle erlegen wäre. Um diese Gefahr zu vermeiden, entschloss man sich prophylactisch die Tracheotomie zu machen. Es kamen in den nächsten neun Tagen wohl noch einige leichte Anfälle vor, dann aber hörten sie auf. Der Spasmus glottidis war in diesem Falle mit Pertussis complicirt gewesen. Eisenschitz.

Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Spina bifida. Von G. Somma. Arch. di Patol. inf. 1885, p. 31 ff. 119 ff.

Im Anschluss an einen eigenen Fall nimmt Verf. Veranlassung, die Methode von James Morton (Injection von Jod-Jodkalium-Glycerin nach vorhergegangener Punction) warm zu empfehlen und ihre Indicationen und Contraindicationen zu erörtern. Der von ihm operirte Fall betraf ein 12 Tage altes, sehr kräftiges Kind (Gewicht am 3. Lebenstage 3987 gr), welches in der Sacralgegend eine ziemlich kleine Spina bifida rein meningealen Inhaltes trug. Nachdem durch Punktion ca. 2 ccm Flüssigkeit entleert waren, injicirte S. dieselbe Menge der Lösung

Tct. Jodi 0,5
Kalii jodat. 1,5
Glycerin. 30,0

Nachdem der Verlauf anfangs bis auf leicht convulsivische Anfälle normal gewesen, trat am 7. Tage Fieber, Diarrhoe und Hautgangrän ein, und diesen Complicationen erlag das Kind 11 Tage post op. — Nach einer kurzen Uebersicht über die chirurgischen Heilmethoden, von denen die Morton'sche auf 23 Fälle 16 Heilungen aufweist, führt der Verf. als Indicationen an: möglichst kleines Volumen der Geschwulst, schmale Basis, Sitz an der Rückenwirbelsäule, Abwesenheit nervöser Störungen und anderweitiger Missbildungen, guten Ernährungszustand. Das Fehlen auch nur eines dieser Anzeichen hält er für eine absolute Contraindication der Operation. Toeplitz.

IV. Krankheiten des Respirationstractus.

Eine fieberhafte Schulepidemie (Pneumonie?). Von D. Edward Seaton. Lancet Nr. XVIII. Vol II. 1886.

In der „Clinical society of London" berichtete S. über eine Epidemie,



welche von Ende Juni bis Mitte September 1885 in einem Waisenhaus bei London 157 Kinder befallen hatte.

Die Krankheit begann plötzlich, ohne Vorboten, mit Schüttelfrost, heftigem Stirnschmerz, Erbrechen, Fieber, aber ohne Diarrhoe; der Urin war während der Krankheit spärlich und fast frei von Chlorverbindungen. Ein plötzlicher kritischer Temperaturabfall, meist unter Auftreten eines Herpes labialis, in den leichten Fällen am 2.—3. Tag, in den schweren Fällen am 4.—5. Tag, leitete die Reconvalescenz ein. In 7 Fällen trat Exitus ein innerhalb der ersten 24 Stunden. Gegen Ende der Fieberperiode wurden oft Ohrenschmerzen angegeben, zuweilen stellte sich auch Ohrenfluss ein. Die Schwere des einzelnen Falles zeigte sich abhängig von der Höhe des Fiebers. In den leichten Fällen (40 %) mit einer Krankheitsdauer von 2—3 Tagen stieg die Temperatur kaum über 38,5° C; stieg die Temperatur über 38,5° C und erreichte 40° und mehr, so dauerte die Krankheit 4—5 Tage (49 %). 7 Fälle (4,5 %) endeten letal, und in 10 Fällen (6,4 %) dauerte die Krankheit 11—26 Tage; davon waren 6 complicirt durch Pneumonie, 1 Fall durch Peritonitis und 3 Fälle boten keine besondere Complication dar, obwohl auch bei diesen die Lungen ergriffen sein mochten. Von den tödtlich endenden Fällen kam nur einer zur Section; ausser einer deutlichen Congestion der Basis beider Lungen fand sich noch ein Entzündungsherd in der Schleimhaut des Dünndarms nächst dem Blinddarm.

Was das Wesen der Krankheit anbetrifft, so betonte der behandelnde Arzt D. Bridge, dass die Congestion der Lungen ein wichtiges Merkmal der Krankheit gewesen sei, so dass die Möglichkeit einer infectiösen Pneumonie vorliege. Auffallend war, dass die Krankheit nur Kinder befiel: von den 20 Erwachsenen im Hause erkrankte Niemand. Eigentlich contagiös war die Krankheit nicht. Bezüglich der Aetiologie war B. geneigt eine Infection von Seiten des mit Abtrittstoffen überreichlich gedüngten Bodens in unmittelbarer Nähe des Hauses anzunehmen; dafür sprach der Umstand, dass gerade die ältern Knaben, welche häufig auf diesem Terrain spielten, vorzugsweise erkrankten; zudem war eine ähnliche Epidemie vor mehreren Jahren nach Beseitigung schadhafter Abtritte bald zum Abschluss gebracht worden. Ost.

Vier Fälle von acuter Pneumonie zur nämlichen Zeit in der gleichen Familie. Von Walter G. Smith. The Dublin Journ. Juli 1885.

Im Beginn des Jahres 1885 trat Pneumonie in ungewöhnlicher Häufigkeit in Dublin auf, so dass in den ersten sieben Wochen des Jahres die durchschnittliche Mortalität an Pneumonie 8,1 per Woche war, gegenüber 5,7 in dem entsprechenden Zeitraum des Jahres 1884.

In einzelnen Fällen zeigte die Krankheit ein geradezu epidemisches Auftreten. So erkrankten vom 29. Januar bis zum 9. Februar 4 Geschwister der nämlichen Familie, Knaben im Alter von 16, 13 und 7 Jahren und eine ältere Schwester. In keinem der Fälle wurde die Krankheit durch einen deutlichen Schüttelfrost eingeleitet. Die Kranken fühlten sich allgemein unwohl, husteten mehr oder minder stark und klagten dann über Stiche auf der Brust, welche bei mehreren die Anwendung von Morphium subcutan nöthig machten.

Das Fieber zeigte nur in dem einen am 6. Tag letal endenden Fall (16jähriger Knabe) den Typus einer F. continua. Bei den übrigen zeigte die Temperaturcurve ein ziemlich unregelmässiges Auf- und Absteigen bis zum eigentlich kritischen Abfall, der bei dem einen Fall (13jähriger Knabe) am siebenten Tage plötzlich um ca. vier Grad C. erfolgte; der 7jährige Knabe kritisirte am dritten Tage und die ältere Schwester am fünften Tage.



In allen diesen Fällen handelte es sich um Pneumonieen der Basis, welche allerdings eine ziemliche Tendenz zeigten, sich auszubreiten.

Der tödtliche Ausgang bei dem einen Fall — doppelseitige Pneumonie — erfolgte durch zunehmende Herzschwäche.

Hinsichtlich der Aetiologie macht S. aufmerksam, dass die hygienischen Verhältnisse im Hause allerdings zu wünschen übrig liessen und ein unangenehmer fauliger Geruch in demselben vorhanden war; allein Jahre lang hatten die Leute in demselben gewohnt ohne Nachtheil für ihre Gesundheit. Ost.

De la pneumonie des enfants. Par M. J. Simon. Gazette des hopitaux, 1886. No. 38. p. 298 f.

Der Verf. schildert in einer ausführlichen Arbeit die Symptomatologie der croupösen Lungenentzündung bei Kindern, deren Sitz hauptsächlich in der Lungenspitze gelegen sei (unter 16 von Damaschino beobachteten Fällen fand sich die Affection 12 Mal an dem genannten Punkt). Der Beginn der kindlichen Pneumonie ist der gleiche wie der bei den Erwachsenen. Die Krankheit beginnt plötzlich bald mit, bald ohne Schnupfen, mit Fieber, Schüttelfrost, Unruhe, Convulsionen, Erbrechen, bald mit hochgradigster Prostration. Der Puls ist äusserst frequent — das ganze Aussehen des kleinen Patienten besorgnisserregend. Erst die weiteren Symptome — seltener, trockener, schmerzhafter Husten, Dyspnoe (oft 40 Athemzüge, die bisweilen höchst unregelmässig sind) — schützen vor Fehlschlüssen. Die Percussion ergiebt gewöhnlich schon fünf bis sechs Stunden nach dem Beginn der Krankheit, sicherlich aber am Ende des ersten Tages, eine Schallverminderung über der Lungenspitze, während die Auscultation über den gedämpften Stellen fast kein Geräusch wahrnehmen lässt. Auf der gesunden Seite ist pueriles Athmen.

Dazu kommt noch eine sehr trockene, heisse Haut, hohe Temperatur und als besonders bemerkbares Symptom der ersten Tage häufiges Erbrechen mit vorhergehendem Uebelsein. Der Auswurf kommt bei der Schwierigkeit ihn zu bekommen bei der Diagnose nicht in Betracht. Die Unruhe und Krämpfe einerseits und die grosse Prostration andererseits können eine Meningitis vortäuschen; jedoch ist dagegen zu bemerken, dass hier die Unruhe besonders Nachts und nicht am Tage auftritt. Von grosser Bedeutung ist das Verhalten des Fiebers, welches bis zum neunten Tage gleichmässig anhält und dann kritisch abfällt.

Die Prognose der Lungenentzündung ist bei Kindern, welche das erste Lebensjahr überschritten haben und nicht schon durch früheres Fieber erschöpft sind, eine gute.

Der Verf. bespricht dann noch die differentialdiagnostischen Merkmale der Bronchopneumonie und der Meningitis.

Die Bronchopneumonie hat einen schleichenden Beginn, der Percussionsschall ist an verschiedenen Punkten bald verstärkt, bald normal, die Auscultation ergiebt über der ganzen Brust klingende Rasselgeräusche.

Bei der Pneumonie plötzlicher Beginn, geringer Husten, abgeschwächter Percussionsschall und negativer Auscultationsbefund während des ersten Tages, von da ab verschärftes, bronchiales Athmen. Vorwiegender Sitz der Erkrankung die Lungenspitzen. Gesammtdauer der krankhaften Erscheinungen neun Tage.

Bei der Meningitis kein Husten, Unruhe, Convulsionen, Verlust des Bewusstseins, schiefer Blick, Strabismus, jäher Wechsel der Farbe.

Die Behandlung der Pneumonie besteht, mit Verwerfung der Nervina (Opium!), in Darreichung von Weinen, heissen Getränken, Digitalistinctur (fünf bis zehn Tropfen), Anwendung von trockenen Schröpfköpfen oder zwei kleinen Zugpflastern an die infiltrirte Partie, um ein Verbleiben der Induration zu verhindern. Fritzsche.

De l'existence de la pneumonie Lobaire chez les enfants du premier âge. Par Carron de la Carrière. Paris, Asselin 1886. Besprochen in L'Union médicale 1886, No. 44. S. 519.

Die Arbeit des Verf., der sich auf die klinische Beobachtung stützt, ist gegen diejenigen gerichtet, welche das Vorkommen dieser Lungenentzündung bei Kindern in den beiden ersten Lebensjahren in Zweifel ziehen. Allerdings sei die Bronchopneumonie viel häufiger, aber zweifellos existire auch die croupöse Pneumonie. In Bezug auf die Diagnose führt er den cyclischen Verlauf und den kritischen Abfall des Fiebers an.

Fritzsche.

Ueber die Behandlung der Bronchopneumonie der Kinder mit Jodkalium. Von Zinnis. Arch. di patol. infant. 1886, p. 129 ff.

Nachdem Verf. seit neun Jahren das Jodkalium bei den katarrhalischen Pneumonieen häufig in Anwendung gezogen hat, fasst er seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) Das Jodkalium ist von hervorragender Wirkung bei der primären Bronchopneumonie und namentlich im ersten Anfange der Erkrankung; bei der secundären Pneumonie nach Keuchhusten bleibt der Erfolg in der Regel aus.

2) Die beste Wirkung erzielt das Mittel bei kräftigen Kindern, weniger bei blassen und schwächlichen.

3) Je heftiger und acuter die Krankheit auftritt, desto sicherer ist der Erfolg.

Die Tagesmenge beträgt 10 bis 25 gran (0,6—1,5) je nach dem Alter des Kindes; das Fieber lässt bald nach, die Respirationsfrequenz sinkt, der Husten wird locker und die Pneumonie geht sehr bald in Lösung über. Wo am dritten Tage noch keine Wirkung zu sehen ist, darf man eine solche überhaupt nicht mehr erwarten. Toeplitz.

Ein Fall von acuter Pleuropneumonie mit Ausgang in Gangrän. Von William H. Day. The Practitioner. August 1885.

Das zehnjährige Mädchen, väterlicherseits tuberculös belastet, war stets ein mageres, kränkliches Kind gewesen. Im ersten Jahr machte sie Keuchhusten, mit vier Jahren Masern durch.

Die gegenwärtige Krankheit begann mit Schwindel und Ohnmachtsgefühl und ab und zu nächtlichen Schweissen; vier Tage vor der Spitalaufnahme bemerkte die Mutter, dass der Athem des Kindes übelriechend und Schleim ausgehustet wurde.

Bei der Spitalaufnahme bot das blasse und schwer krank aussehende Kind eine Temperatur von 39,0 °C., Puls 108, Respiration 40 dar; häufiger trockener Husten; rechts verminderte Athembewegungen; hinten Dämpfung mit vermehrter Resistenz und lautes Bronchialathmen; unterhalb des Schulterblattwinkels und in der Axillargegend liess sich ein deutliches Reiben mit hohem metallischen Beiklang nachweisen. Vorn war Athmungsgeräusch rauh, unterhalb der Brustwarze bestand gedämpfter Schall mit kleinblasigem Rasseln und deutlicher Druckempfindlichkeit. Der Athem war stinkend, ohne dass im Mund ein Grund hiefür sich auffinden liess. Die übrigen Organe erschienen normal und auch der Urin zeigte keine abnormen Bestandtheile.

An den folgenden Tagen sank das Fieber etwas, dagegen nahm die Schwäche sichtlich zu und der Foetor der Respirationsluft wurde höchst intensiv und kaum erträglich, trotz häufiger Carbolinhalationen und Desinfection des Zimmers; unterhalb der Spina scapulae traten nun grossblasige, laut klingende Rasselgeräusche auf und ähnliche Geräusche wurden auch wahrgenommen über dem unteren Abschnitt des Brustbeines.

Auswurf wurde während des Spitalaufenthaltes nicht beobachtet.



Unter zunehmender Erschöpfung, hochgradiger Athemnoth und Cyanose starb das Mädchen sechs Tage nach der Spitalaufnahme.

Die Section ergab eine Verwachsung der rechten Lunge mit der Brustwand zwischen der vierten und fünften Rippe. Beim Herausnehmen des Brustbeines löste sich ein Stück erweichter und gangränöser Lunge von schiefergrauer Farbe mit ab; unmittelbar darunter fand sich eine etwa wallnussgrosse unregelmässige Abscesshöhle mit schmutzig dunklem Inhalt von rahmartiger Consistenz und intensiv ekelhaftem Geruch; das umgebende Lungengewebe war eitrig erweicht, ein doppelt so grosser Erweichungsherd mit gleichem Inhalt lag weiter oben hinter der dritten Rippe. Ausser einem kleinen Theil am oberen und äusseren Lungenabschnitt war fast die ganze rechte Lunge erweicht und leicht zerreisslich; auf dem Durchschnitt quoll ein graugelbliches eitriges Exsudat aus dem Gewebe heraus. Das gangränöse Gewebe war luftfrei und sank im Wasser unter. Ein dritter gangränöser Erweichungsherd sass in der Mammillarlinie gegenüber dem 5. Intercostalraum. Die Pleurahöhle enthielt keine Flüssigkeit. Die linke Lunge war dunkel und stellenweise im Zustande der Stauung, aber überall lufthaltig, nur in den oberen Partien pneumonisch infiltrirt. Tuberkel und Schwellung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen fehlten.

Die Leber war gross und blass, die Nieren etwas gross, das Herz normal. Ost.

Ueber ein circa mannskopfgrosses sog. Endothelsarcom, von der rechten Pleura eines siebenjährigen Knaben ausgehend. Von Prof. Dr. Hofmockl. Archiv f. Kinderheilkunde 7. B. 2. H.

Ein sieben Jahre aler Knabe, der vom December 1883 bis Mai 1884 wiederholt fieberhaft erkrankt war und bei dem im Mai 1884 die Diagnose eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudates gestellt worden war, wurde im October desselben Jahres von Hofmockl explorativ punctirt und, nachdem bei wiederholten tiefen Einstichen keine Flüssigkeit kam, die Diagnose einer Neubildung im Thoraxraume gemacht. Einen Monat später starb der Knabe unter den Erscheinungen von Erstickung.

Bei der Obduction fand man die stark erweiterte rechte Thoraxhälfte von einer fast mannskopfgrossen Geschwulstmasse erfüllt (20 cm lang und breit, 9 cm dick), die mit der Innenfläche des Thorax hie und da verwachsen ist, nirgends aber in die Thoraxwand übergreift.

Auch mit der stark comprimirten Lunge ist der Tumor verwachsen, die Bronchial- und Mediastinaldrüsen sind intact.

Der Tumor erwies sich als ein grosszelliges alveolares Sarcom, dessen Zellen wahrscheinlich vom Endothel der Pleura oder deren Lymphgefässe abstammen (Weichselbaum).

Die Momente, welche in vivo, allerdings erst in einem vorgerückten Stadium, das Vorhandensein eines Tumors wahrscheinlich machten, waren die grosse Resistenz bei der Percussion, eine leicht halbkuglige Prominenz in der Mammillargegend und starke Ausdehnung der Venen in der Thoraxwand. Eisenschitz.

V. Krankheiten der Circulationsorgane.

Ein Fall von latenter Pericarditis und plötzlichem Tod. Von F. Sturges. Lancet Nr. IV, Vol. II 1885.

Der 7jährige Knabe stammte aus durchaus gesunder kräftiger Familie und war selbst — abgesehen von Varicellen — stets gesund und von blühendem Aussehen gewesen.



Eines Tages stürzte er, nachdem er nach reichlicher Mittags-Mahlzeit noch $\frac{1}{2}$ Stunde Cricket gespielt und in raschem Laufe mit seinen Brüdern nach der etwa fünf Minuten entfernten Schule gesprungen war, daselbst plötzlich nieder, machte noch 2—3 tiefe Athemzüge und war todt; die sofort vom Lehrer vorgenommenen Waschungen mit kaltem Wasser und die nach fünf Minuten vom Arzt angewandte künstliche Respiration nach Sylvester blieben erfolglos.

Bei der Ungewissheit der Todesursache des früher kräftigen und stets gesund aussehenden Knaben wurde eine Section vorgenommen.

Es fand sich ein stark mit Speisebrei gefüllter Magen, das Colon durch Gase aufgetrieben und die Flexura sigmoidea mit reichlichen Fäces angefüllt. Beim Einschneiden des Herzbeutels fanden sich zahlreiche Verwachsungen frischen Datums zwischen linkem Herz und Pericard, namentlich ein zolllanges und ebenso breites, zartes fibröses Band, das von der linken Herzspitze bis zum Diaphragmaabschnitt des Herzbeutels reichte; neben den Adhäsionen fand sich auch etwas Eiter, aber kein seröser Erguss; der linke Ventrikel war deutlich hypertrophisch und vollkommen leer ebenso wie der linke Vorhof; das rechte Herz enthielt etwas flüssiges Blut, aber kein Gerinnsel. Die Klappen waren normal und ebenso das Endocardium. Die Schädelhöhle wurde nicht eröffnet. Die übrigen Organe waren normal.

Gestützt auf diesen Befund musste die unmittelbare Todesursache zurückgeführt werden auf eine Störung der Herzthätigkeit, bedingt durch die adhäsive Entzündung des Pericards und die starke Auftreibung des Abdomens.

Für die Entstehung der völlig latent verlaufenden Pericarditis liess sich eine genügende Erklärung nicht auffinden, es sei denn, dass bei dem lebensfrischen und namentlich auch gymnastischen Uebungen und Spielen sehr zugethanen Knaben eine Hypertrophie des linken Ventrikels sich ausbildete, auf Grund welcher die Pericarditis zum Ausbruch kam. Ost.

Ueber Atresie und Stenose des Conus der Lungenarterie. Von Dr. H. Leo (Berlin). Deutsche med. Wochenschrift 15. 1886.

Stenosen oder Atresien des Conus der Lungenarterie kommen vor, entweder mit offener Kammerscheidewand, wie dieselben vor, und mit geschlossener Kammerscheidewand, wie dieselben nach Ablauf des zweiten Fötalmonates entstehen.

Ein Fall dieser Art (bereits beschrieben in Virchows Archiv B. 103) zeigte intra vitam nur eine stark cyanotische Verfärbung der Haut, aber sonst ergab die physikalische Untersuchung einen negativen Befund. Das Kind war zwei Monate lang in Beobachtung.

Das Herz war normal gross, von apfelförmiger Gestalt, ohne eigentliche Herzspitze und bestand im Wesentlichen nur aus einer Kammer und zwei Vorhöfen. Der rechte Ventrikel bildet einen bohnengrossen rudimentären Anhang. Der rechte und linke Vorhof communiciren durch das 10 mm weite, offene foramen ovale und der rechte Vorhof mit dem rudimentären rechten Ventrikel ebenfalls durch eine klappenlose ovale Oeffnung. Der Bulbus der Pulmonalarterie ist durch einen myocarditischen Process obliterirt und erweitert sich erst zum Gefässrohr an der Einmündungsstelle des ductus Botalli.

Der linke Ventrikel und das ost. arteriosum sin. sind normal, die Kammerscheidewand ist geschlossen.

Der zweite Fall betrifft ein Kind, das bis zum Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren sich vollständig wohl befand; plötzlich entwickelt sich allgemeine Cyanose, die immer zunahm, kolbige Verdickungen der Phalangen, mässige Dyspnoe.

Die Untersuchung ergab, dass die Herzdämpfung von 2 cm ausserhalb der linken Mammillarlinie bis 2 cm ausserhalb des rechten Sternal-



randes reichte, am Sternum und besonders links im 2. J.-R. hörte man ein lautes systolisches Geräusch.

Der objective Befund änderte sich während der weitern Beobachtung. Es entwickelte sich auf der linken Seite des Sternum eine Verlängerung der Herzdämpfung nach oben in einer Breite von 4 cm bis in die Höhe der zweiten Rippe, welche constant blieb, daselbst ein deutliches systolisches Geräusch, auch die Herzdämpfung vermehrte sich nach rechts und links um je 2 cm.

Der Zustand des Kindes wechselte zwischen vollständigem Wohlbefinden und starker Dyspnoe, verbunden mit beträchtlicher Temperatursteigerung und Schmerz in der Herzgegend. Tod ca. sieben Monate nach dem ersten Auftreten der Cyanose.

Bei der Obduction fand man: Starke Füllung der Venen am Halse, die Lunge über dem Herzen und der Pulmonalarterie atelectatisch. Das Herz enorm vergrössert, die Aorta stark nach rechts verlagert und erweitert, das Septum atriosum enthält ein schlitzförmiges foramen ovale, die Aorta entspringt aus beiden Ventrikeln, beide stark hypertrophisch, der rechte überdies dilatirt, im Sept. verticulorum eine grosse Lücke, der Bulb. der Pulmonalis in Form eines dritten Ventrikels von der rechten Herzkammer abgeschnürt und nur durch einen Gang von Streichholzdicke communicirend (myocarditische Schwiele und frische Encarditis). Am ost. arter. dextr. nur zwei Klappen, der duct. Botalli bildet einen gegen die Aorta hin geschlossenen Blindsack.

Nach Rokitansky ist das Primare in diesen Fällen die Entwicklungshemmung des Septum ventriculorum und die Myo- und Endocarditis sind als secundär anzusehen, während in dem erst beschriebenen Falle die entzündlichen Processe am Herzen das Primare sind. Eisenschitz.

Beitrag zu den Bildungsfehlern des Herzens. Von Prof. A. Epstein. Zeitschrift f. Heilk. 7 B. 1886.

I. Transposition der Aorta und Pulmonalarterie ohne Septumdefect, Persistenz des Isthmus Aortae und des Ductus arteriosus.

Es sind bisher in der Literatur 29 Fälle von Transposition der grossen Gefässe [Aorta aus dem rechten, Pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringend] verzeichnet. E. berichtet nunmehr über den 30., den er selbst beobachtete.

Bei den uncomplicirten Fällen dieser Art findet man: 1) Active Dilatation des rechten Ventrikels, der stärker und grösser als der linke ist, weil ja auch der rechte unter Aortadruck steht, der linke nur den Lungenkreislauf besorgt, 2) Meist Offenstehen des foramen ovale. Es giebt dabei zwei von einander vollständig getrennte Stromgebiete, das des grossen, venösen Körperkreislaufes und das des arteriellen Lungenkreislaufes.

Da aber doch solche Kinder mitunter längere Zeit leben, so müssen die beiden Kreisläufe irgendwie communiciren, vermuthlich führen die Bronchialvenen dem rechten Herzen etwas arterielles Blut zu.

Die meisten Kinder sterben in den ersten Lebenswochen, an Atelectase, Bronchitis, Convulsionen, Darmcatarrh, Hämorrhagie. Constant ist Cyanose vorhanden, meist die Herzdämpfung verbreitert, die Herztöne normal oder ein systolisches Geräusch hörbar, die Temperatur subnormal.

Epsteins Beobachtung: Knabe, Initialgewicht 3050 g, stark cyanotisch, kurz hustend, frequente Respiration, starke inspiratorische Thoraxeinziehung, Inspirium schwach, nicht deutlich vesiculär. Herzdämpfung in die Länge und Breite vermehrt, Töne rein.

Das Kind lebt 27 Tage und stirbt an Atelectase der Lungen unter leichten Krämpfen und zeigt am Todestage deutliches Cheyne-Stokes'sches Phänomen.



Patholog-anatomische Diagnose: Transpositio aortae et art. pulmonalis, persistentia ductus art. Botalli et isthmi aortae; foramen ovale apertum. Hypertrophia excentrica cordis totius. Hyperaemia mechanica universalis. Degeneratio adiposa myocardii. Atelectasis pulmonum partialis c. emphysemate, Steatosis hepatis. Enteritis follicularis intestini crassi.

Es fanden sich in diesem Falle ausser der Transposition der grossen Gefässe auch noch die Persistenz des d. Botalli und des Isthmus aortae und auch das Offenstehen des foramen ovale. Die Stenose der Aorta liegt zwischen dem Abgang der linken Subclavia und dem ductus Botalli, also genau an der Stelle des im frühen Fötalleben normaliter vorhandenen engen Schaltstückes zwischen dem arcus und der aorta descendens. Es liegt also diesbezüglich eine reine Hemmungsbildung vor.

Ferner steigt die aus dem linken Ventrikel entspringende Pulmonalarterie nach Abgabe der beiden Lungenäste auf und mündet in einem breiten Bogen in die aorta descendens, so dass diese eine unmittelbare Fortsetzung der Lungenarterie darstellt. Die Circulation verhielt sich also in diesem Falle so, dass Kopf und obere Extremitäten aus dem arcus aortae venöses Blut, Rumpf und untere Extremitäten aus der Pulmonalis vorwiegend arterielles Blut und nur wenig venöses Blut durch den Isthmus zugeführt erhielten. Die Lungen erhielten arterielles Blut.

In diesem Falle war nicht der rechte Ventrikel vorwiegend, sondern wohl das Herz in allen seinen Theilen vergrössert, aber doch der linke vorwiegend, trotz der Stenose am Isthmus aortae, die doch für den rechten Ventrikel massgebend war, weil eben durch den persistenten duct. Bot. des l. Ventrikels das Blut in die aortae desc. führte und daher unter Aortendruck arbeitete.

Und doch ist diese Persistenz der d. Botalli in den Fällen von Transposition nur ausnahmsweise beobachtet worden und hätte sich vielleicht bei längerer Lebensdauer auch im vorliegenden Falle involvirt. Das Offenbleiben des for. ovale, welches auch unter normalen Verhältnissen vorkommt, hat kaum eine wesentliche Bedeutung.

Rücksichtlich der Cyanose spricht sich E. dahin aus, dass er sie nicht als den ausschliesslichen Effect der Stauung ansieht, sondern dass auch die abnorme Blutmischung in Anschlag zu bringen sei, weil ja bei reinen Fällen von Transposition, insolange die Herzthätigkeit sufficient ist, kein Grund für eine Stauung im venösen Kreislaufe vorhanden ist.

Die Erschwerung der Respiration und die später auftretende Anomalie der Athmungsinnervation ist nicht bloss von der Atelectase, sondern auch von der abnormen Blutmischung abhängig, von dem zunehmenden Sauerstoffmangel im Blute, zum Theile auch von der fettigen Degeneration des Herzfleisches.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmen kommt übrigens bei Kindern in den ersten Lebenswochen nicht selten vor, insbesondere bei den Frühgeburten oder durch Blutung oder Darmkatarrh Erschöpften.

Im vorliegenden Falle wurde das Athmungscentrum mit venösem Blute gespeist, es wird also derselbe einigermassen zu Gunsten Rosenbachs und Ungunsten Filehnes sprechen. (Abhängigkeit des Cheyne-Stokes'schen Phänomens von der Blutzufuhr und dem wechselnden Gasgehalte des Blutes und Unabhängigkeit von der Apnoe i. e. Uebersättigung des Blutes mit Sauerstoff.) Die sichere Diagnose der Transpositio in vivo ist wohl kaum zu machen.

II. Defect des Kammerseptums, partieller Defect des Vorhofseptums, Einmündung der beiderseitigen Lungenvenen in die obere Hohlvene und das rechte Herz, Einmündung eines Lebervenenstammes in das linke Herz, rechtsläufige Aorta, Mangel der Milz und des grossen Netzes, gemeinschaftliches Dünn- und Dickdarmgekröse nebst anderen Abnormitäten.



Mädchen, gestorben im Alter von fünf Wochen, frühgeboren, mit einem Initialgewicht von 2050 g, aufgenommen am elften Lebenstage mit starker Cyanose, Herztöne klappend, Herzdämpfung von der dritten Rippe bis zum Rippenbogen reichend, mit normaler Breite. Tod an Bronchitis.

Bei der Obduction findet man: Das Herz ist vergrössert und zwar scheint die rechte Hälfte die linke an Masse zu überwiegen. Die Arterien scheinen in normaler Weise zu entspringen.

Am Injectionspräparate: Ausser den beiden Hohlvenen mündet in den rechten Vorhof nur die Vena coronaria dextra, die sinistra mündet in den linken Vorhof, in dem auch ein abnormer, links von der Cava inf. liegender Stamm Blut von der Leber her zuführt; die Lungenvenen dagegen bilden einen gemeinsamen Stamm, der sich in die Vena cava sup. ergiesst.

Das Septum atriorum ist nur rudimentär, der Defect in der Kammerscheidewand noch grösser; Aorta und Pulmonalis entspringen beide aus dem rechten Ventrikel, die erstere hat drei, die letztere nur zwei Klappen, für beide Herzkammern existiren nur drei Klappen und drei Papillarmuskeln.

Die Aorta bleibt während ihres ganzen Verlaufes in der Brusthöhle rechts gelagert, der arcus ist nach rechts gewendet und die davon abgehenden Aeste haben gleichfalls einen Situs inversus; in der Bauchhöhle ist die art. meseraica sup. sehr stark entwickelt. Die art. meseraica inf. und coeliaca sind rudimentär, die lienalis und die Milz selbst fehlen ganz.

Die art. pulmonalis liegt links von der aorta desc., die Lungenvenen bilden, von links nach rechts her zusammenfliessend, einen gemeinsamen Stamm, der nach oben ziehend mit der vena brachio-cephalica sin. et dextra sich verbindet und alle zusammen bilden dann die vena cava sup.

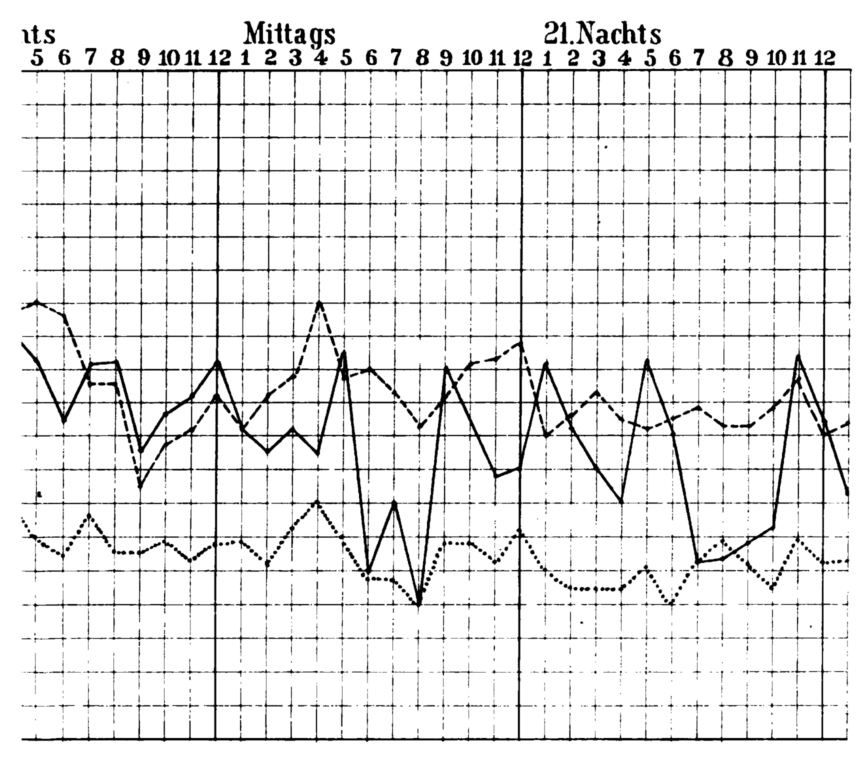
Die Vena cava inf. ist anscheinend normal, sie hat aber nur die Bedeutung einer vena vertebralis posterior, denn 1) steigt die l. vena renabilis zum untern Leberrand hinauf und mündet erst dann, nachdem sie verschiedene venöse (venae lumbales) Zuflüsse gesammelt, in die cava inf., 2) fehlen die venae azygos und hemiazygos, 3) fliesst ein Theil des Lebervenenblutes in die linke Lebervene, ein anderer direct in die cava, der grösste Theil aber durch eine besondere vena hepatica sin. direct in das linke Herz.

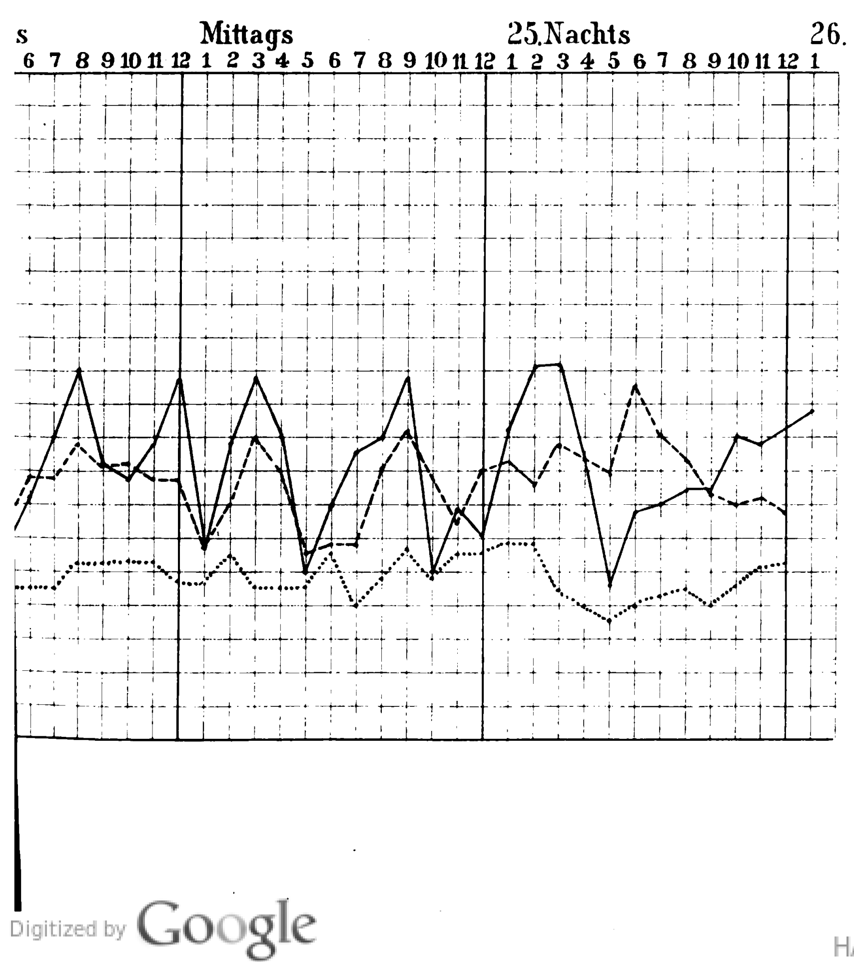
Abnormitäten der Verdauungsorgane: Spindelförmiger Divertikel des Oesophagus oberhalb des Diaphragma, Magen in embryonaler verticaler Lage, die Leber zeigt einen Typus inversus, die Gallenblase ist rechts gelagert, das lig. teres inserirt sich rechts von der Medianebene etc.

Die Circulation gestaltete sich in Epsteins Fall folgendermassen: Während des intrauterinen Lebens kam in den rechten Vorhof arterielles Placentarblut durch die Nabelvene, venöses Blut durch die beiden Hohlvenen und Lungenblut durch die vena cava sup. zugeführt. Aus dem rechten Vorhofe gelangt das Blut in den Ventrikel direct, der andere Theil des Blutes auf dem Umwege durch das foramen ovale, vereint mit dem Lebervenenblute. Aus dem Ventrikel gelangt das gemischte Blut zum grössern Theile in die Aorta, zum kleinern durch die Pulmonales in die Lungen. Der Abfluss des venösen Blutes nach der Placenta geschieht durch die Nabelarterien. Nach der Geburt strömt sowohl das venöse Körperblut, als auch das arterielle Lungenvenenblut in die rechte Vorkammer und von da in die rechte Kammer, von da das gemischte Blut einerseits in die Lungenarterie und aus den Lungen in die vena cava sup. etc., das gemischte Blut gelangt aber auch durch die Aorta in die Körperarterien und durch die Körpervenen in den rechten Vorhof zurück; der linke Vorhof nimmt bloss die eine Lebervene auf.

Eisenschitz.

(Fortsetzung folgt.)


ıts
Mittags
21.Nachts
5 6 7 8 9 10 11 12 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12


s
Mittags
25.Nachts
26.
6 7 8 9 10 11 12 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 1

VII.

Ueber Noma, nach Beobachtungen im Elisabeth-Kinder-Spitale während 17 Jahren.

Von

Dr. N. Woronichin,

älterem ordinirenden Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderspitale zu St. Petersburg.

Zu den mörderischen Krankheiten bei Kindern gehört unter anderen das Noma.[1]) „Diese furchtbare, auch unter dem Namen „Wasserkrebs" bekannte Krankheit ist dem Kindesalter eigenthümlich, glücklicher Weise aber so selten, dass sie selbst den beschäftigtsten Aerzten nur in langen Intervallen vorkommt" (Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1881. S. 405). Andrerseits tritt allerdings diese Krankheit zuweilen auch epidemisch auf (Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés etc. 8 édit. 1885. S. 475). Uebrigens sagt Bruns (Die chir. Path. u. Ther. der Kau- und Geschmacksorgane 1859, S. 71), dass das Noma in grösserer epidemischer Verbreitung nicht beobachtet worden sei.

Derjenige, der die erwähnte Krankheit zuerst mit dem Namen „Noma oder Waterkanker" bezeichnete, war nach Richter's Meinung Van de Voorde aus dem 17. Jahrhundert (siehe Richter, „Der Wasserkrebs der Kinder", 1828, Berlin).

Wir wollen in diesem Artikel nicht die ganze ausführführliche Literatur über das Noma erwähnen, da dadurch unsere Beschreibung zu umfangreich würde; deshalb wollen wir uns mit einigen Literaturquellen begnügen. — Quellenkunde ist in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Band zu finden.

---

1) Mit diesem Worte allein wird nur der Process an der Wange genannt. Greift das Noma einen anderen Theil an, so wird dazu eine Benennung der angegriffenen Gegend zugesetzt, z. B. Noma genitalium. In diesem Artikel wollten wir hauptsächlich das Noma der Wange vor den Augen haben.



Richter, der über das Noma 1828 (l. c.) und später (in seinen „Beiträgen zur Lehre vom Wasserkrebs", Berlin 1832) geschrieben hat, hält das Noma für eine gangränöse Stomacace (brandige Mundfäule) und nimmt ihrer drei Formen an: die scorbutische, gastrische und metastatische. Klaatsch (nach Richter) habe gesagt, dass „eine gallertartige Zerstörung der Mundgebilde bei dem Wasserkrebse obwalte, und zu seiner Beweisführung die Analogie mit der Magengrunderweichung und Putrescenz des Uterus darzuthun gesucht". Auch nach Richter nimmt Sundelin biochemische Einwirkung der Nerven (N. maxillaris inferior, lingualis und auricularis) auf die befallenen Partien an, in Folge dessen das Noma eintritt.

Die ätiologischen Momente des Noma analysirend, hat Tourdes (Du Noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants" — Collection générale des dissertations de la faculté de médecine de Strasbourg. Tome XI. Année 1848) in den von verschiedenen Schriftstellern gesammelten 98 Fällen gefunden, dass das Noma 47mal bei den acuten Ausschlägen, und namentlich 39mal bei den Masern, 5mal beim Scharlach nnd 3mal bei den Pocken eintrat; 8mal ward das Noma bei Febris intermittens wahrgenommen. — Um die genaue Rechnung der Sterblichkeit darzustellen, hat Tourdes die 239 Fälle von verschiedenen Schriftstellern zusammengezählt, wobei es zum Vorschein kam, dass auf 239 Fälle 63 genasen und 176 starben, d. h. dass die Sterblichkeit 73% gleich war. Tourdes sagt weiter, dass das Noma öfter im Herbst und im Frühling, seltener im Winter und am seltensten im Sommer beobachtet worden wäre. In den 42 Fällen von verschiedenen Autoren war das Noma auf der linken Seite 28mal, auf der rechten Seite 14mal. Den Anfang nahm das Noma immer von der Seite der Schleimhaut aus („Nous avons toujours constaté l'altération primitive de la muqueuse dans les cas où la malade a pu être examiné à temps", p. 42).

Dr. Löschner („Der Brand im Kindesalter", von Dr. med. Löschner, Director des Kinderhospitals zu St. Lazarus. Prager Vierteljahrschrift 1847, III. Band, S. 39) beschreibt 20 Fälle von Noma (darunter 7 bei Knaben und 13 bei Mädchen). In 2 Fällen bei den Mädchen war es Noma genitalium. Von 20 Kranken starben 9. Dr. Löschner stellt das Noma nicht als besondere Form der Krankheit hin, sondern rechnet sie zu einer Kategorie mit anderen bei Kindern vorkommenden Formen der Gangrän, wie z. B. die Nabelgangrän der elenden Säuglinge etc.

Prof. V. Bruns (Handbuch der praktischen Chirurgie 1859, S. 66 u. folg.) zählt zu den ätiologischen Momenten das Alter (von Beginn des 2. bis zum Ende des 12. Lebensjahres, und

am häufigsten zwischen dem dritten und sechsten) und den durch schädliche Einwirkungen geschwächten Körperbau. Ob die Vererbung dabei eine Rolle spielt, diese Frage erfordert weitere Nachforschungen. Ausserdem sind hierbei prädisponirende Momente nöthig, und zu diesen gehören am häufigsten die Masern, seltener der Scharlach, die Pocken, die Nervenfieber, das Wechselfieber, die Lungenentzündung, der Keuchhusten, die Dysenterie. Den anatomischen Charakter des Noma in Bezug auf die Veränderungen der Nerven und Gefässe beschreibt **Bruns** auf folgende Weise (S. 78): „Die Verzweigungen der Nervenstämme, besonders des N. facialis, soweit sie mit dem Messer verfolgt werden können, erscheinen bis zur Grenze des Brandes hin ganz unverändert oder nur leicht verdickt, an dieser Stelle aber pflegen sie plötzlich fast wie abgeschnitten aufzuhören und ohne dass über ihr weiteres Verhalten etwas Sicheres und Genaues ermittelt werden kann. In ähnlicher Weise verhalten sich auch die entsprechenden Blutgefässe, z. B. die A. transversa faciei, A. maxillaris externa, Vena facialis etc., deren Wandungen in der Nähe des Brandes theils normal, theils gewulstet, verdickt und von weisslicher Farbe gefunden werden, und in ähnlicher Weise mit einem wie scharf abgeschnittenen und stark zusammengezogenen freien Ende aufhörend. Das Lumen dieser Gefässe ist leer oder enthält in dem freien Ende ein leicht anhaftendes Blutgerinnsel. In einzelnen Fällen, in welchen eine Vene durch eine trockenbrandige Stelle hindurchgehend gefunden wird, so dass sie an der entgegengesetzten Seite noch weiter verfolgt werden konnte, fand man in derselben an der Grenze des Brandes zwei fester anhaftende, obturirende Blutgerinnsel, und in der mittleren Strecke eine jauchigfaulige, breiige Flüssigkeit innerhalb der zerfallenden, aufgewulsteten Häute. Offenbar sind alle diese Veränderungen der grösseren Gefässstämme nur secundäre und können durchaus nicht als die primären, das brandige Absterben veranlassenden Erkrankungen angesprochen werden."

Hirsch sagt in seinem „Handbuch der historisch-geographischen Pathologie" (zweite, vollständig neue Bearbeitung, III. Abth., 1886, S. 188), dass das Noma nach acuten Ausschlägen (vor Allem nach den Masern, seltener nach dem Scharlach und den Pocken), ferner nach dem Typhus, dem Keuchhusten, der Dysenterie, der Malaria, bei stark entwickelten Scropheln, immer bei erschöpften, entkräfteten Individuen vorkomme. Auf Grund des von ihm gesammelten Materials — 107 Fälle des Noma — spricht sich **Hirsch** nicht zu Gunsten irgend einer Jahreszeit aus, die der Erkrankung an dem Noma besonders günstig wäre.

Dr. Gierke in Stettin, „Zur Casuistik des Noma" (Jahrbuch für Kinderheilkunde, I. Bd., 1868, S. 267) theilt 20 Fälle des Noma mit. Nach dem Alter kommen auf das zweite Lebensjahr 2, auf das dritte 4, auf das fünfte 4, auf das sechste 3, auf das siebente 3, auf das zehnte 1 und auf das elfte 1 (S. 277). Ein Kind soll das Noma zweimal gehabt haben, erstmals war es im Alter von $3\frac{1}{2}$ Jahren, und erkrankte zum zweiten Male zwei Jahre später. Dieser Kranke soll wahrscheinlich nur einmal in der Tabelle des Dr. Gierke eingeschrieben sein, denn die Summe der Tabelle macht nicht 20 aus. Deshalb wollen wir die Fälle des Dr. Gierke den Krankengeschichten nach gruppiren, wobei wir dem Alter nach die folgende Tabelle des Erkrankens bekommen:

Auf	das	2.	Lebensjahr	kommen	4
-	-	3.	-	-	3
-	-	4.	-	-	3
-	-	5.	-	-	2
-	-	6.	-	-	3
-	-	7.	-	-	2
-	-	10	-	-	1
-	-	11.	-	-	2.

Im Ganzen 20 Kranke (darunter 7 Knaben und 13 Mädchen). Es waren in der Zahl des Noma bei den Mädchen vier Fälle Noma genitalium vorhanden.

Bezüglich der Jahreszeiten fallen auf den Winter etwas mehr Erkrankungen an dem Noma als auf die übrigen Jahreszeiten. Eine besondere Prädisposition dazu von Seiten des Frühjahrs und Sommers (wie man es annimmt, sagt Gierke) sei nicht bemerkbar. Unter den Localerkrankungen, die zum Noma geführt haben, waren es dreimal die Stomatitis ulcerosa, viermal Catarrhe des äusseren Gehörganges und bei einem der letzteren Fälle war zu gleicher Zeit Caries proc. mastoidei vorhanden. Von den allgemeinen Erkrankungen war es in acht Fällen Scrophulosis und je ein Fall von Caries multiplex, Syphilis, Rachitis, Tuberculosis und hämorrhagische Diathesis. Von den acuten Krankheiten dreimal Masern, zweimal Pneumonie, zweimal Bronchialcatarrh, einmal Variolois, einmal Typhus und einmal Febris gastrica. In mehreren Fällen hatte man zu gleicher Zeit mehrere Ursachen beobachtet, so z. B. in einem Falle: Stomatitis, Scrophulosis und Masern. Bezüglich der Stelle nahm das Noma zwölfmal das Gesicht ein, und zwar elfmal die Wange und einmal das Kinn. Dabei entwickelt sich gewöhnlich der Process aus den Geschwüren der Schleimhaut oder aber es liegt der Keim der Krankheit in den Weichtheilen zwischen der Schleimhaut und der Haut und darnach verbreitet sich die Krankheit nach beiden Seiten.

Viermal hatte die Noma ihren Sitz in der Gegend des Ohres und viermal in den weiblichen Genitalien. In Bezug auf den tödtlichen Ausgang ist angegeben, dass der Tod nicht später als nach zwei Wochen eintritt. Auf 18 Todesfälle kamen drei Genesungen (welche sich auf nur zwei Personen beziehen: ein Knabe war zweimal an dem Noma erkrankt).

Henoch (l. c. S. 408) sagt: „Die Sectionen der an Noma gestorbenen Kinder ergaben nicht viel mehr als die Untersuchung während des Lebens.“ (S. 409): „Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass das Noma fast in allen Fällen sich zuerst als ein brandiges Geschwür der Schleimhaut entwickelt und von hier aus die Dicke der Weichtheile durchdringt.“ Dazu fügt Henoch die Geschichte der Krankheit eines siebenmonatlichen Kindes hinzu, bei dem das Noma sich äusserlich aus einer Phlegmone der Wange gebildet hatte. Dieser letztere Umstand ist in der Beziehung bemerkenswerth, dass in dem Werke von Bruns (l. c. S. 83) gesagt wird: „noch nie sind aber bis jetzt mit genügender Sicherheit die ersten Zufälle des Nomabrandes an der äusseren Wangenhaut bei vollständig gesunder und unveränderter Beschaffenheit der tieferen Theile beobachtet worden.“

Auch bei Dr. Fr. König in seinem Lehrbuch der speciellen Chirurgie für Aerzte und Studirende (4. Aufl. 1885. I. Bd. S. 204) wird gesagt, dass „die necrosirende Entzündung immer auf der Schleimhaut der Wangen und Lippen entsteht“.

Wie wenig die Pathogenese des Noma aufgehellt ist, ist daraus zu erkennen, dass in einem von den neuesten Lehrbüchern über die Kinderkrankheiten, nämlich bei A. Baginsky („Lehrbuch der Kinderkrankheiten“ 1883, S. 504) gesagt wird: „Die Pathogenese ist völlig dunkel, nur das Eine steht fest, dass das Uebel ausschliesslich bei Kindern vorkommt, welche von schweren Krankheiten heimgesucht worden sind.“ Der anatomische Vorgang bei Noma nach Baginsky ist der einer phlegmonösen Gangrän.

Hinsichtlich dessen, welchen acuten Erkrankungen das Noma am häufigsten folgt, stimmen die Schriftsteller der letzten Zeit nicht ganz überein. Dies wird bei der Zusammenstellung dreier verschiedener Citate aus drei Autoren klar.

A. v. Hüttenbrenner („Lehrbuch der Kinderheilkunde 1876, S. 43) sagt: „Das Noma befällt immer nur schon erkrankte Kinder. Es tritt meist in dem Endstadium von schweren fieberhaften Krankheiten, z. B. Blattern, Scharlach, Typhus, seltener Masern, Pneumonien auf.“

Bei Dr. Felix v. Niemeyer (Lehrbuch der spec. Path. und Therapie, neu bearbeitet von Dr. Seitz. 11. Auflage.

1884, S. 532) steht: „Am häufigsten wird Noma im Gefolge der Masern, aber auch nach anderen acuten exanthematischen Krankheiten oder nach Typhus, Ruhr, Keuchhusten etc. beobachtet.“

Dr. Reimer („Casuistische und pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Nikolai-Kinderhospitale zu St. Petersburg“ im Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. 1876. X. Band. S. 9) sagt, dass bei ihm auf 51 Sectionen der Masern Noma einmal vorkam. Nach Reimer gehört Noma, als Folge der Masern, zu den Ausnahmen. Reimer erklärt die Entwickelung des Noma bei den Masern aus Stomatitis ulcerosa, und für das prädisponirende Moment dazu hält er die scorbutisch-hämorrhagische Diathesis. — Bei Dr. Reimer kam Noma bei den Masern nur ein Mal vor, bei der Cholera asiatica kam dasselbe zwei Mal auf 38 Sectionen vor.

Ohne der ganzen umfangreicheu Literatur des Noma zu erwähnen, ersehen wir schon aus den angeführten Citaten, dass folgende prädisponirende Momente des Noma anerkannt werden: geschwächter Zustand des Organismus nnd Einwirkung schwerer Krankheiten. Doch weshalb lokalisirt sich der Krankheitsprocess gerade auf der Schleimhaut der Wange und weshalb entwickelt er sich fast immer nur auf einer Hälfte des Gesichts? Zu diesem Behuf wollen wir hier ein Citat aus dem Werke von Niemeyer erwähnen, welcher sich folgendermassen ausdrückt (l. c. S. 532): „Das Noma gehört unter diejenigen Formen des Brandes, welche als der Ausgang einer asthenischen Entzündung, einer Entzündung, welche in einem geschwächten Körper zu Stande kommt, aufzufassen ist.“ „Wenn eine nutritive Veränderung mit destructivem Charakter Theile befällt, welche durch frühere Störungen in ihrer Ernährung bedeutend alterirt sind, so kann die vollständige Ertödtung das schnelle Resultat sein“ (Virchow). „Freilich endigen viele andere Entzündungen, welche bei geschwächten und erschöpften Individuen auftreten, dennoch nicht mit Brand, und so bekundet der Process theils durch seine Tendenz zu rascher Mortification der Gewebe, theils durch seinen bestimmten Sitz an der Wange eine specifische Eigenartigkeit, welche noch nicht aufgeklärt ist. Man vermuthete eine trophoneurotische Störung und bekanntlich hat Magendie nach Durchschneidung des Trigeminus bei Hunden, und besonders bei Batrachiern, ähnliche brandige Zerstörungen an der einen Gesichtshälfte erhalten.“

Dr. A. Krassin („Zwei Fälle des Wangen-Brandes,“ Wratschebny Wjedomosti [russisch], 1880, Nr. 418 und 420), um die Ursache der Entwicklung des Noma zu erklären, zieht den Schluss, dass das Noma ein decubitus sei, d. h. ein Brand,

der hauptsächlich durch andauernden und ununterbrochenen Druck entsteht. In seinem zweiten Aufsatze: „Zur Frage über die Aetiologie des Wangen-Brandes" (l. c. Nr. 449) entwickelt Dr. A. Krassin denselben Gedanken und vergleicht das Noma mit den Decubital-Geschwüren des Rachens, von denen bei Zenker und Ziemssen die Rede ist (Handbuch der spec. Path. u. Ther. hrg. v. Ziemssen, I. Hälfte, Anhang, S. 156). — Um die Erklärung, nach welcher die Entstehung des Noma von der Veränderung des Nervensystems und zwar des Trigeminus, des Facialis und der Nerven der Gefässe in Abhängigkeit gestellt wird, zu widerlegen, beruft sich A. Krassin auf Dr. Weber, welcher der Ansicht ist, dass die Nervdurchschneidung, an und für sich, nicht die Ursache des Brandes sei, und dass man die ungenügende Innervation des Gewebes nur als ein prädisponirendes Moment ansehen müsse. Obgleich im Handbuch der spec. Path. und Ther. von Ziemssen, T. VII, im Aufsatze von Noma, Seite 73, der Experimente Magendie's bei der Trigeminusdurchschneidung Erwähnung gethan wird, so berührt doch der Autor diese Frage nicht näher. In den vorhergehenden Zeilen dagegen sagt er: „Das constante Verbleiben (des Noma) auf einer Gesichtshälfte legt den Gedanken an einen localen Entstehungsgrund sehr nahe, doch haben bislang die anatomischen Studien keine Aufklärung schaffen können."

Um den Einfluss der Nerven in der Sache der Entstehung des Noma zu verificiren, machten wir an Thieren Experimente, von denen wir später reden werden; vorher jedoch wollen wir diejenigen Facta anführen, die uns die Wissenschaft bietet.

Nach Magendie, der der erste war, welcher im Jahre 1824 die Resultate der intra cranium ausgeführten Durchschneidung des Trigeminus und deren Folgen auf die Ernährungsverhältnisse des Auges veröffentlichte, haben sich noch Mehrere mit dieser Frage beschäftigt.

Nach Claude Bernard (Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858, T. II, S. 102) beschränkt sich der Effect der Lähmung des unteren Maxillar-Astes n. trigemini nicht nur auf den Verlust der Bewegung und Empfindlichkeit, sondern es treten ausserdem auf den Lippen und der Zunge Geschwüre auf, die auf den Gedanken bringen können, dass sie in Folge einer Ernährungsveränderung entstehen oder dass sie durch Verletzungen, die sich das Thier hat zuziehen können, hervorgerufen seien. Claude Bernard hält die letzte Ursache für die begründetere bei der Erklärung der Entstehung der Geschwüre.

v. Gräfe (Archiv f. Augenheilkunde, Bd. I, S. 206)



schreibt die Erscheinung der Hornhautaffection den trophischen Störungen zu.

Schiff (Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems) schreibt diese Erscheinung dem Einfluss der vasomotorischen Nerven zu, die in dem Trigeminus durchgehen, — welche Nerven paralysirt werden — und in Folge dessen entsteht die Erweiterung der Gefässe der Conjunctivae und Iris, und dieses zieht eine Entzündung der Hornhaut nach sich.

Snellen (De vi nervorum in inflammationem. Diss. Utrecht. 1857) hält die Hornhautaffection nach der Trigeminusdurchschneidung für eine rein traumatische Entzündung, denn es ist ihm in zwei Experimenten gelungen, das Erscheinen der Entzündung durch Verschluss der Augenlider und Vornähen des Ohrlöffels zurückzuhalten, in einem Falle auf fünf Tage und im anderen auf 10 Tage. Die Entzündung trat hier in dem Moment ein, als die Näthe abfielen.

Samuel hält diese Snellen'schen Experimente für einen Beweis der Einwirkung der trophischen Nerven im Widerspruch zu Schiff.

Um diesen Widerspruch zu lösen, unternahm Büttner unter Meissner's Leitung eine Arbeit: „Ueber die nach Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Ernährungsstörungen am Auge und anderen Organen" (Zeitschrift f. ration. Medicin (3) XV) und kam zum Schluss, dass die trophischen Nerven hier wirklich von Einfluss seien.

Dr. Senftleben, der später als Büttner über dieses Thema geschrieben („Ueber die Ursachen und das Wesen der nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffection" — Archiv f. path. Anat. LXV), bewies, dass die Trigeminusdurchschneidung Veränderungen auf der Hornhaut nach sich ziehe, die nichts anders, als circumscripte Necrose seien. Er kommt zu folgenden Folgerungen (l. c. S. 69):

„1. Die nach der Trigeminusdurchschneidung auftretende Hornhautaffection ist unabhängig von dem Einfluss trophischer Nervenfasern; es giebt deren im Trigeminus wahrscheinlich überhaupt keine.

2. Die nach der Trigeminusdurchschneidung auftretende primäre Hornhautaffection ist eine Necrose, bedingt durch wiederholte grobe Traumen, welche das Auge in Folge seiner Anästhesie treffen.

3. Die circumscripte Necrose der Hornhaut wirkt als Entzündungsreiz und ruft eine secundäre, von der Peripherie her vorschreitende Entzündung der Hornhaut hervor.

4. Die gleichzeitige Exstirpation des oberen Sympathicus-Ganglion ist von keinerlei Einfluss auf das Zustandekommen



und den Verlauf der nach der Trigeminusdurchschneidung auftretenden Horhautaffection."

Die ersten drei Sätze, zu denen Dr. Senftleben kam, sind auch auf die Erscheinungen anwendbar, welche bei dem Durchschneiden eines einzelnen Astes n. trigemini, namentlich, wie es bei uns war, des zweiten, zum Vorschein kommen. — Der letzte Satz ist in Folge der erschienenen Arbeit von Dr. Sinitzin („Zur Frage über den Einfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan", vorläufige Mittheilung, Centralbl. f. d. medic. Wiss., 1871, S. 161) angeführt, welcher zu den folgenden Schlüssen kam, dass:

„1. nach der Durchschneidung des Trigeminus die bekannten Erscheinungen am Auge nicht eintreten, wenn kurz vor dieser Operation oder unmittelbar nach derselben das obere Halsganglion des Sympathicus ausgerissen wäre, und

2. die nach der Trigeminusdurchschneidung an der Hornhaut sowohl, als an der Mundhöhlenschleimhaut eingetretenen Erscheinungen, falls dieselben keine zu grossen Fortschritte gemacht haben, im Verlauf von sehr kurzer Zeit in 2—4 Tagen nach der Ausreissung des Ganglion spurlos verschwinden können, selbst wenn die Augen der betreffenden Kaninchen auch in keiner Weise vor weiteren Insulten geschützt wurden."

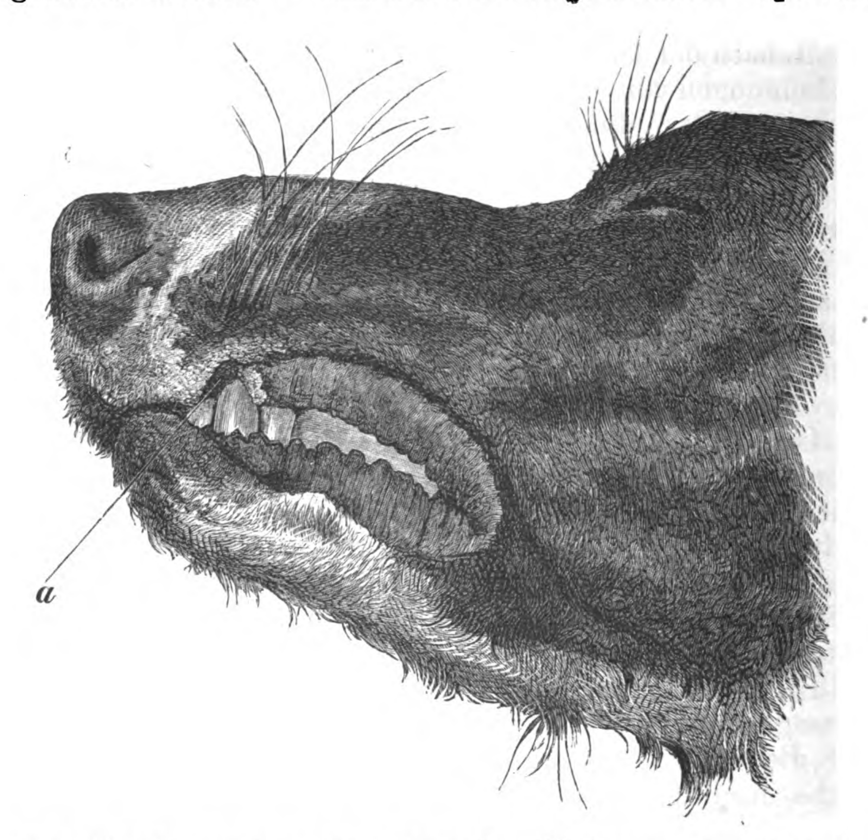
Dr. Senftleben wiederholte die Versuche von Dr. Sinitzin, aber erhielt nicht das, wovon Dr. Sinitzin redet. Gleichfalls wurden die Versuche von Dr. Sinitzin in den Controlversuchen des Dr. Eckhard in Giessen („Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Sinitzin: Zur Frage über den Nerveneinfluss des Nervus sympathicus auf das Gesichtsorgan," Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1873, S. 548) nicht bestätigt.

In seiner zweiten Schrift „Nachträgliche Bemerkungen zur sogenannten Trigeminuskeratitis" (Archiv f. path. Anat. 1878, Bd. LXXII, S. 278) analysirt Dr. Senftleben die Arbeiten, welche nach seinem ersten Werke erschienen waren: 1) die Dissert. des Dr. Decker „Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique" Genève 1876. Decker stimmt der Meinung von Büttner-Meissner zu, d. h. nimmt den Einfluss der trophischen Nerven an. 2) Dr. Feuer's „Untersuchungen über die Ursachen der Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung" (Sitzungsber. der königl. Akad. d. Wiss. LXXIV. Bd. III. Abth. Juliheft, 1876). Dr. Feuer nimmt den Einfluss von der Seite der trophischen Nerven nicht an, bringt aber die ganze Sache auf Verdunstung. (Als Widerlegung dazu sagt Gräfe, dass „nach Abtragung der Augenlider, wodurch doch eine Befeuchtung der Hornhaut mit Thränenflüssigkeit gänzlich ausgeschlossen werde, die Hornhauttrübung lange nicht so schnell eintritt, als nach Durchschneidung des Trigeminus").



Jetzt werde ich diejenigen Daten anführen, welche ich bei den von mir angestellten Experimenten erhalten habe.

Den 19. Januar 1886 wurde einem Hunde von der linken Seite ein gegen 1½ cm grosses Stück des n. infraorbitalis ausgeschnitten. Die Operation des Ausschneidens wurde vom Prof. Lesshaft ausgeführt und zwar von der Seite der Schleimhaut; bei Hunden geht diese Operation bequem von Statten. Bei der Operation war die a. maxillaris durchschnitten und das daraus fliessende Blut mit Hilfe eines Torsionspincetts aufgehalten worden. — Am nächsten Tage nach der Operation



ist der Hund munter; in Folge des Verlustes der Empfindsamkeit der linken Lippe beleckt er sich fortwährend, d. h. er sucht die Lippe. Am sechsten Tage nach der Operation beginnt die Lippe, an der Stelle gegenüber dem Zahn, sich mit Geschwüren zu bedecken, die ziemlich tief sind und deren Zahl sich allmählich vergrössert. Den 22. Februar ist der Hund getödtet worden. Die hier beigelegte und am 22. Februar gemachte Zeichnung ist von der Hand des Dr. Karpowicz. — Bei *a* ist das Geschwür.

Die Entstehung der Geschwüre kann man sich auf solche Weise erklären, dass die, ihrer Empfindsamkeit beraubte, Lippe dem Trauma von Seiten der Zähne erliegt, — dieses

bewies auch Senftleben in Bezug auf die Hornhaut, indem er sagte, dass der Process anfänglich eine Necrosis sei.

Den 28. Januar wurde einem weissen Kaninchen ein Hautschnitt gemacht, durch welchen ein, gegen 1 cm grosses Stück des n. supramaxillaris ausgeschnitten wurde. Bei dieser Art von Verfahren ist es, wie erwiesen, schwieriger den Nerv zu erreichen, da der Nerv sich bedeutend tiefer befindet, als wenn man ihn von der Seite der Lippenschleimhaut aufsucht, wie das vorher am Hunde der Fall war. Den 30. Januar bildete sich auf der Lippe, dem Zahn entsprechend, ein kleines Geschwür, das übrigens bald zuheilte. Wie es erwiesen ist, hat sich die Empfindlichkeit der operirten Lippe wieder hergestellt (Zusammenwachsen der Nervenenden?) und in Folge dessen hat sich, wahrscheinlich, auch das Geschwür geschlossen. Demselben Kaninchen ist am 20. Februar von der anderen Seite gleichfalls ein Stück des n. supramaxillaris ausgeschnitten worden, wobei die Operation von der Seite der Lippenschleimhaut ausgeführt wurde. Diese Operation ist beim Kaninchen verhältnissmässig schwieriger zu vollführen, als beim Hunde, weil man im ersteren Falle kleineren Spielraum zur Operation hat. Am dritten Tage nach der Operation machte sich schon, dem Zahn gegenüber, ein Geschwürchen bemerkbar.

Indem wir diese Versuche vor Augen haben, müssen wir zugeben, dass die Nerven bei der Entstehung des Noma regen Antheil nehmen.

Es ist keine Veranlassung, denken wir, das Noma den Decubital-Geschwüren des Rachens gleich zu stellen, wie es Dr. Krassin annimmt, denn die Gegend der Wange, wo das Noma sich anfänglich entwickelt, ist reich an Gefässen und Anastomosen, — dadurch die Circulation des Blutes nicht leicht zerstört wird.

Durch Anämie allein, ohne Antheil des Nervensystems, lassen sich die tiefen Gewebsstörungen, wie sie bei Noma vorkommen, wohl kaum erklären.

Nun gehe ich zur Mittheilung derjenigen Nomafälle über, die im Elisabeth-Kinderspitale, seit der Errichtung desselben im neuen Locale (am 9. März 1870) bis zum 1. October 1886, beobachtet worden sind.

Zuerst werde ich die Krankheitsgeschichte derjenigen Patienten anführen, die sich in der Abtheilung der permanenten Betten befanden; ferner werde ich, nach vorhandenem Material, Daten bezüglich der ambulatorischen Abtheilung anführen.



Der 1. Fall. Rachitis. Morbilli. Pneumonia cat. Noma sinistr.

Am 12. Juni 1871 wurde eine Soldatentochter, Chaja Gordena, 2 Jahre 3 Monate alt, ins Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens. Körpergewicht 9500 g. Körperlänge 70 cm. Kopfumfang 48 cm, Brustumfang in der Höhe der Warzen 47 cm. An den vorderen Rippenenden, sowie an den Epiphysen der oberen und unteren Extremitäten sind rachitische Auftreibungen nachweisbar. Der ganze Körper ist mit blaulich-rothen Flecken bedeckt, hie und da ist Desquamation der Haut bemerkbar. An der linken Lungenspitze ist das Exspirium bronchial, hier ist auch der Percussionsschall gedämpft. Die Leber ist empfindlich und etwas vergrössert. Die Milz ist auch ein wenig vergrössert. Trockener Husten. Abend-Temperatur 39,4.

13./VI. Morgen-Temperatur 37,5. Durchfall — 7 flüssige Stühle. Abend-Temperatur 40°.

14./VI. An der Spitze der rechten Lunge ist auch bronchiales Exspirium hörbar. An beiden Spitzen hört man ausserdem feinblasige Rasselgeräusche. M.-T. 40. A.-T. 40°.

15./VI. M.-T. 39. Durchfall ist geringer. Der allgemeine Zustand ist besser. A.-T. 38,8.

16./VI. M.-T. 37,3. Im unteren Lappen der linken Lunge ist feuchte Crepitation hörbar, Percussionsschall ist tympanitisch. Respiration 51. A.-T. 38,3.

17./VI. M.-T. 38. 5 flüssige Stühle. A.-T. 38,2.

18./VI. M.-T. 39. Husten ist geringer. Vom Morgen an ist die Körpertemperatur allmählich gestiegen, so dass um 3 Uhr des Tages die Körpertemperatur 41° betrug. Nach der Abreibung des Körpers mit acet. aromat. und nach zwei reichlichen Ausleerungen hat das Fieber nachgelassen, so dass um $6\frac{1}{2}$ Uhr Abends die Temperatur nur 36,5 betrug.

19./VI. M.-T. 36,6. A.-T. 37.

20./VI. M.-T. Die linke Wange ist angeschwollen. Husten ist geringer. 3 normale Stühle. A.-T. 39,7.

21./VI. M.-T. 39,3. Die innere Fläche der Schleimhaut der oberen Lippe und des oberen Zahnfleisches beginnt gangränös zu zerfallen. Ab.-T. 38,2.

22./VI. M.-T. 38. Der gangränöse Zerfall verbreitet sich auf die Schleimhaut der linken Wange. 8 flüssige Stühle. A.-T. 38,7.

23./VI. M.-T. 39,2.

24./VI. A.-T. 39,6.

25./VI. M.-T. 38. Der gangränöse Zerfall verbreitet sich weiter längs dem Oberkiefer. A.-T. 39,3.

26./VI. M.-T. 39. Die obere Lippe ist perforirt, so dass bei dem linken Nasenwinkel sich eine Oeffnung von der Grösse eines Centimeters im Durchmesser befindet. A.-T. 39,2.

27./VI. M.-T. 38,6. A.-T. 39,5.

28./VI. M.-T. 38. Der allgemeine Zustand ist schlechter. A.-T. 39,5.

29./VI. M.-T. 39. Kein Durchfall. A.-T. 39.

30./VI. M.-T. 39,5. 4 flüssige Stühle.

1./VII. A.-T. 39,5.

2./VII. M.-T. 38,6. Die Oeffnung in der linken Wange reicht bis zum linken Auge, hat etwa 3 cm im Längsdurchmesser und etwa 2 cm im Breitendurchmesser. Blutige Ausleerungen.

3./VII. A.-T. 39.

4./VII. M.-T. 39. Der Process geht immer weiter und weiter. 4 flüssige Stühle. A.-T. 38.

5./VII. M.-T. 38. A.-T 39,5.



6./VII. M.-T. 39. Grosse Unruhe. Der Verfall der Kräfte nimmt zu.
7./VII. Um 4 Uhr Morgens starb das Kind.

Section. Die Weichtheile der linken Wange, der linken Hälfte der oberen und unteren Lippe, die Haut unter dem linken Auge und die linke obere Hälfte der Nase sind geschwunden, so dass die linke Seite des Oberkiefers entblösst von seinem Periosteum vorliegt. Die Alveolen des oberen und unteren Kiefers an der linken Seite enthalten keine Zähne. Bei dem linken Nasenwinkel befindet sich eine Oeffnung, welche mit der Highmorshöhle communicirt. Die Umgebung des Geschwürs ist von schmutzig-schwarzer Farbe und von einer stinkenden, ichorösen Flüssigkeit bedeckt. Die rechte Lunge ist bedeutend emphysematös und blutarm, sie bedeckt fast das Herz und überragt die Mittellinie des Körpers um 3 cm. Das Gewebe der rechten Lunge ist durchgängig für die Luft. Die linke Lunge ist fest mit den Rippen verwachsen, im Umfange bedeutend verkleinert; im oberen Lappen befinden sich kleine Herde im Zustande der rothen Hepatisation; im unteren Lappen ist bedeutendes Oedem. Das Herz enthält in seinen Kammern gefärbte, fest an die Muskeln haftende fibrinöse Gerinnsel; die Herzmuskulatur ist welk und blutarm; die Klappen sind normal. Muscatleber. Die Milz normal. Die Nieren an ihrem Durchschnitt sind blutarm und ihre Oberfläche fettig aussehend; die Grenzen zwischen den Schichten sind verwischt.

Der 2. Fall. Rachitis. Enterocolitis etc. Pneumonia hypostatica. Noma.

Am 28. Januar 1872 wurde ein Bauerssohn, Timofei Petrow, 1 Jahr alt, ins Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist bedeutend abgemagert, Körpergewicht 7650 g, der Thorax etwas rachitisch, die Epiphysen der Röhrenknochen sind geschwellt. Die unteren Extremitäten sind bläulich und ödematös. Die Lymphdrüsen sind vergrössert. In den unteren Lappen beider Lungen ist abgeschwächtes Athmen und catarrhalisches Rasseln hörbar. Der Bauch ziemlich weich. Starker Durchfall seit etwa 2 Monaten. A.-T. 36.

29./I. M.-T. 37,4. A.-T. 35,6.
2./II. Auf dem Bauche sind fleckige, confluirende, bläuliche Ecchymosen. Der Durchfall hat nachgelassen. A.-T. 35,8.

3./II. M.-T. 36. A.-T. 36,2.
3./II.—10./II. Status idem.
11./II. M.-T. 37. A.-T. 38,1.
12/II. M.-T. 38. A.-T. 39.
13./II. M.-T. 40. 5 flüssige Stühle. A.-T. 38.
14./II. M.-T. 36,2. A.-T. 38.

Bis zum 7. März keine besonderen Veränderungen. Durchfall dauert fort.

7./III. M.-T. 39. Im oberen Lappen der linken Lunge mittelblasige Rasselgeräusche. 6 flüssige Stühle. A.-T. 37.
8./III. M.-T. 39,5. Kein Stuhlgang. A.-T. 36.

9./III. M.-T. 35. Auf der äusseren Fläche des linken Oberschenkels befindet sich eine gangränöse Stelle, von der Länge 2 cm und von der Breite $1\frac{1}{2}$ cm. Auf der Haut des Kinnes befinden sich zwei kleinere gangränöse Stellen. A.-T. 36.

10./III. M.-T. 37. Status idem. A.-T. 37,7.

11./III. M.-T. 36,5. Auf dem Palatum durum, hinter den oberen Schneidezähnen, befindet sich ein gangränöses Geschwür. Stinkender



Geruch aus dem Munde. In beiden Lungen ist feuchtes Rasseln hörbar. A.-T. 36.

12./III. Die obere Lippe ist mehr angeschwollen. Der Process verbreitet sich weiter und erreicht die Zungenspitze und die Uvula. M.-T. 37. A.-T. 35,5.

13./III. Der Process geht weiter und weiter. Drei Zähne im oberen Kiefer (zwei Eckzähne und ein linker Schneidezahn) wackeln und werden gehoben. Foetor ex ore. Verfall der Kräfte. M.-T. 35. A.-T. 35,9.

14./III. Um 3 Uhr Morgens starb das Kind.

Section 35 St. post mortem. Starke Abmagerung der Leiche. Keine Leichenstarre. Beide Lungen frei, die linke blutarm und überall durchgängig für die Luft. Der untere Lappen der rechten Lunge, in seiner hinteren Hälfte, wie auch der obere Lappen an seinem hinteren Rande, sind derb, mit Blut überfüllt und ödematös (Pneumonia hypostatica). In den Bronchialdrüsen keine bemerkbaren Veränderungen. Das Herz klein, seine Muskulatur welk und blass. Die Klappen normal. Das Gewebe an der Zungenspitze, mehr an der rechten Seite, stellt einen gangränösen Zerfall dar; auf der Spitze der Uvula befindet sich auch ein kleinerer Herd von derselben Beschaffenheit. Die Rachenschleimhaut ist geröthet. Die obere Lippe ist geschwellt, die ganze Schleimhaut bis zur hinteren Hälfte des Palatum durum ist gangränös zerfallen. Der Oberkiefer ist über den oberen Schneidezähnen entblösst. Die Milz ein wenig vergrössert, ziemlich derb, die Malpighi'schen Körperchen vergrössert. An dem Lig. gastro-lienale zwei accessorische Milzchen. Die Leber von normaler Grösse, im Durchschnitte ziemlich starke Ueberfüllung der Vasa intralobul. Die Nieren normal. Die Schleimhaut des Dünndarms blass, stellenweise, besonders an den Peyer'schen Plaques, stellt sich eine baumförmige Erweiterung der Gefässe dar. Payer'sche Plaques sind geschwellt und ziemlich stark mit Blut überfüllt. Dickdarm ist blass, seine Schleimhaut etwas erweicht. In den übrigen Organen ist nichts Abnormes zu bemerken.

Der 3. Fall. Colitis chronica. Morbilli. Parotitis dextra. Noma sinistr.

Am 15. Mai 1873 wurde der Bürgersohn Alexander Alexejeff im Alter von 1 Jahr 7 Monaten ins Elisabeth-Kiederspital aufgenommen. Der Knabe ist gut genährt, rachitische Brustwand und rachitische Epiphysen. Zähne $\frac{4}{3}$. Hat oft an Durchfall gelitten. Auf den Armen sind deutliche Impfnarben sichtbar. Bauch aufgetrieben, die subcutanen Venen des Bauches erweitert. Die Ausleerungen sind flüssig, grünlich gefärbt, aber nicht sehr reichlich. In den anderen Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Seit der Aufnahme des Kindes bis zum 12. Juni war die Körpertemperatur normal. Am 12. Juni Abends stieg die Temperatur auf 38,5, und am folgenden Tage ist Masmereruption vorhanden. Am 27. Juni gesellte sich rechtsseitige Parotitis hinzu. Die Geschwulst der rechten Parotitis war ziemlich diffus, von fester Consistenz, ohne Neigung zur Verminderung. Das Fieber mit Morgenremissionen bis 37,8, abendlichen Exacerbationen bis 41. Am 4. Juli bemerkte man am linken oberen Eckzahn Noma. In diesen letzten Tagen war die Temperatur folgende:

Den 30.	Juni	Morgens	37,8,	Abends	41
„ 1.	Juli	„	37,8,	„	40,5
„ 2.	„	„	38,5,	„	40
„ 3.	„	„	38,8,	„	40,5
„ 4.	„	„	39,5,	„	41
„ 5.	„	„	39,5,	„	—.

Den 5. Juli um 3¼ Uhr Nachmittags starb der Knabe.

Der 4. Fall. Vulvitis diphtheritica. Noma sinistr.

Am 3. December 1873 wurde eine Bauerstochter, Alexandra Iwanowa, drei Jahre alt, geimpft, ins Spital aufgenommen. Das Mädchen hatte vor zwei Monaten eine Vulvitis catarrhalis, welche vollkommen geheilt wurde.

Status praesens. Die Kranke ist von gutem Körperbau und guter Ernährung, die grossen Schamlippen sind bedeutend geröthet und geschwellt, an ihrer inneren Fläche liegt ein dicker, graulicher, diphtheritischer Belag; die den Belag umgrenzenden Bänder sind schwarz und trocken. In den inneren Organen ist nichts Abnormes. T. 37,5.

4./XII. Temp. Morgens 37, Abends 39,3.

5./XII. Temp. Morgens 39, Abends 38,2.

Vom 6./XII. an blieb die Temperatur in den Grenzen von 38,5—39° bis 11./XII.

Am 11./XII. ist der Belag nicht mehr vorhanden; die Röthe und Schwellung der grossen Schamlippen sind geringer. Nicht sehr häufige, aber sehr flüssige Ausleerungen. Temperatur stieg von 38,5 bis 40.

Am 21. December stinkender, blutiger Ausfluss aus der Nase in bedeutender Menge.

25./XII. Periostitis der linken Nasenseite, Oedem der linken Gesichtshälfte.

Seit dem 27. December ist kein ansehnlicher Unterschied zwischen der Morgen- und Abendtemperatur, doch ist die Temp. immer höher als 39.

31./XII. Temp. Morgens 39°. An der linken oberen Nasenseite Gangrän der Haut und Perforation des Knochens (Caries des Knochens), widerwärtiger gangränöser Geruch. T. Abends 40,1.

Den 1. Januar 1874. T. Morgens 39°. Um 6 Uhr Abends starb das Kind.

Der 5. Fall. Tussis convulsiva. Pneumonia chronica. Noma.

Am 29. November 1874 wurde der Sohn des Schusters Graencos, Grigory Graencos, drei Jahre zwei Monate alt, ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist anämisch, hat eine rachitische Brustwand, das Unterhautzellgewebe aber ist ziemlich gut entwickelt. Auf den Armen sind deutliche Impfpockennarben.

Das Körpergewicht	12970	g
Die Körperlänge	92	cm
Der Kopfumfang	50	„
Diameter biparietalis	13,5	„
„ bitemporalis	9,5	„
„ fronto-occipitalis	17,5	„
„ mento-occipitalis	19	„
Der Brustumfang unter den Axillen	49	„
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	55	„
Der Querdurchmesser der Brust	17	„
Der antero-posterior Brustdurchmesser	17	„
Der Umfang des Bauches	58	„.



In den Lungen ist überall vesiculäres Athmen und nur stellenweise sind einige mittelblasige Rasselgeräusche vorhanden. Husten mit Laryngospasmus (Pertussis), wobei Sputa cocta ausgeworfen werden. Percussionsschall nicht verändert. In den übrigen Organen und Functionen ist nichts Abnormes nachzuweisen. Temp. Abends 37,8.

30./XI. Temp. Morgens 37,7, Abends 38,5.

1./XII. Temp. Morgens 40. Unter dem linken Schlüsselbeine ist ein bronchiales Athmen hörbar, der Percussionsschall dieser Stelle ist gedämpft. Temp. Abends 37,5.

2./XII. Temp. Morgens 36, Abends 37,7.

3./XII. Temp. Morgens 36,5. Unter dem linken Schlüsselbeine ist das vesiculäre Athmen bedeutend abgeschwächt. Rasselgeräusche sind nicht hörbar. A.-T. 37,6.

Am 10./XII. wieder deutlich hörbares Bronchialathmen unter der linken Clavicula.

Seit 8./XII. ist die Temperatur erhöht (zwischen 38 und 40).

16./XII. Crepitiren unterhalb der linken Clavicula. Der Knabe klagt über Schmerzen in dieser Gegend.

Vom 1. Januar 1875 an fällt die Temperatur allmählich. Den 7./I. M.-T. 37, A.-T. 39,6.

8./I. Temp. Morgens 36,7. Oedem des Gesichts. Der Knabe hat einige flüssige Ausleerungen gehabt. A.-T. 36,7.

12./I. Temp. Morgens 36,4. Oedem der Füsse. Bedeutende Abmagerung des Körpers. Durchfall dauert fort. A.-T. 39.

17./I. Beginnende Necrose des vorderen Theiles des Oberkiefers. Temp. Morgens 36,5, Abends 36.

18./I. Perforation des harten Gaumens und Communication mit der Nasenhöhle. A.-T. 38.

19./I. Temp. Morgens 36,5, Abends 36.

20./I. Temp. Morgens 38. Um 7 Uhr Abends starb das Kind.

Section. Die Section des Brustkorbes ergab Folgendes: Das Pericardium ist von einer weichen, schmutzig-gelblichen, leicht ablösbaren Membran bedeckt, die vordere Oberfläche des Herzens ist mit der parietalen Lamelle des Pericardium verlöthet, das Pericardium selbst verdickt und eitrig infiltrirt; in dem hinteren Theile des pericardialen Sackes befindet sich eine trübe feinflockige Flüssigkeit. Die Muskulatur des Herzens ist weich, welk, von graulich-rother Farbe; die Herzventrikel sind etwas erweitert. Der obere Lappen der rechten Lunge ist mit der Brustwand durch Pseudomembranen ziemlich fest verlöthet und der ganze obere Lappen befindet sich im Zustande grauer Hepatisation. Die Bronchialdrüsen sind vergrössert und mässig degenerirt. In den übrigen Organen ist nichts Abnormes zu bemerken. Die Schädelhöhle wurde nicht geöffnet.

Der 6. Fall. Scrophulosis. Keratitis phlyctaenulosa. Pertussis. Pneumonia chronica. Tubercula cerebelli. Noma sinistr.

Am 10. November 1875 wurde der Sohn des Bürgers Nicolai Medwedew, 5 Jahre alt, ins Spital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist von mittelmässiger Ernährung und eben solcher Constitution. Die Haut etwas welk, das Unterhautzellgewebe mässig atrophirt. Die Arme haben Zeichen der eingeimpften Kuhpocken.

Die Körperlänge	95	cm.
Der Kopfumfang	48,5	„
Diameter biparietalis	13,5	„

Diameter bitemporalis	10,5 cm
„ fronto-occipitalis	16 „
„ mento-occipitalis	17,5 „
Der Querdurchmesser der Brust	13,5 „
Der antero-posterior Durchmesser der Brust .	12,5 „
Der Brustumfang unter den Axillen	49,5 „
Der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	51 „ .

Hyperplasie der Halslymphdrüsen. Hinter dem linken Ohre Intertrigo. An der rechten Seite des Halses unter dem Unterkieferwinkel ist eine exulcerirte Lymphdrüse, welche von einer dunkelrothen Narbe umringt ist. Oedem der Augenlider. Conjunctiva palpebrarum geschwellt, injicirt. Blepharitis ciliaris auf beiden Augen. Auch beiderseits Keratitis phlyctaenulosa. Die Zähne cariös, mehrere derselben sind ausgefallen. Der allgemeine Zustand ist befriedigend.

24./XI. Bis zu diesem Tage waren im allgemeinen Zustande keine Veränderungen, kein Fieber. Am Morgen klagte der Kranke über Kopfschmerz. Temp. Morgens 37,1.

1./XII. Der Kopfschmerz dauert fort. Kein Fieberzustand.

6./XII. Auf der linken Wange ist eine erysipelatöse Röthe bemerkbar.

8./12. Die Röthe an der Wange ist verschwunden. Der Knabe hat zu husten angefangen.

20./XII. Kopfschmerz dauert fort. Während dieser ganzen Zeit kein Fieber. Krampfhusten.

22./XII. Der Kranke klagt über Schwindel, fällt leicht. Die Kopfschmerzen dauern fort. Parese der rechten oberen Extremität. Der Keuchhusten dauert fort. Stellt sich Ohrenausfluss ein.

26./XII. Die Sprache ist erschwert.

27./XII. Der Kranke spricht wieder gut, die Bewegungen der rechten Extremität frei. Morgens klagt er nicht über Kopfschmerz. Kein Ohrenausfluss.

29./XII. Wieder fängt der Kranke an über Kopfschmerz zu klagen.

Seit dem 1. Januar stieg die Körpertemperatur, so dass die Abendtemperaturen manchmal bis 39° erreichten.

17./I. In der linken Lunge hinten ist Bronchialathmen zu hören.

17.—28./I. Temperatursteigerung immer vorhanden.

28./I. Foetor ex ore. Aus dem oberen Kiefer ist ein cariöser Zahn herausgenommen worden. Temp. Morgens 38,2, Abends 40.

29./I. Temp. Morgens 39,3, Abends 39.

30./I. Temp. Morgens 36,8. Crepitation auf beiden Lungen hörbar. Rasselgeräusche verbreiten sich auf beide Lungen. A.-T. 40.

31./I. Noma an oberen Backenzähnen der linken Seite. Morg.-T. 38,5, A.-T. 40,2.

1./II. M.-T. 40, A.-T. 39,4.

2./II. M.-T. 39,3. Noma verbreitet sich weiter nach dem alveolaren Rande des Oberkiefers. Heute ist ein Zahn ausgefallen. A.-T. 38.

3./II. M.-T. 38. P. 150. Die linke Wange ist geschwollen, gespannt. Foetor ex ore. Der Brand verbreitet sich weiter. A.-T. 39.

4./II. M.-T. 38,5. Auf der linken Wange ist ein dunkelrother Fleck von der Grösse eines Thalers bemerkbar. A.-T. 38,2.

5./II. M.-T. 38,3. Um 1 Uhr Nachmittags Tod.

Section. Leiche sehr abgemagert. Die linke Wange stellt eine schwarze, gangränöse Oberfläche dar. Die Schädelknochen sind dünn. Die Gehirnsubstanz von fester Consistenz. In den Gehirnhäuten passive Hyperämie. Im Kleinhirn, in dessen linker Hemisphäre, in lob. quadrangularis, an der äusseren Seite, neben lob. poster. sup., befindet sich ein solitärer Tuberkel, von der Grösse einer Wallnuss. Der Tuberkel



ist im Durchschnitte derb, nicht erweicht. Im Grosshirn, in der linken Hemisphäre, hinten, zwei erbsengrosse Tuberkel. Kehlkopf: die untere Fläche der Epiglottis ist hyperämisch, ebenso auch der obere Theil des Kehlkopfes. Beide Lungen sind mit der Brustwand verklebt. Die rechte Lunge von Miliartuberkeln durchsetzt, das Lungengewebe ist im Zustande chronischer Hepatisation. Die derbe und umfangreiche linke Lunge ist von käsigen Herden und Tuberkeln durchsetzt, im Centrum des unteren Lappens eine mandelgrosse Caverne. Am Herzen keine besonderen Veränderungen: die Musculatur ist blass, anämisch, Herzklappen normal. Muscatleber, an deren Oberfläche einige Tuberkel aufsitzen. Die Milz ist bedeutend vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, das Gewebe dunkel, Pulpa ziemlich weich. An den Nieren keine makroskopischen Veränderungen. Mesenterialdrüsen käsig degenerirt. Die Darmwandungen blass. Der Inhalt des Dickdarms teigig, schwach gallig gefärbt.

Der 7. Fall. Rachitis. Stomatitis catarrhalis. Pertussis. Morbilli. Pneumonia chronica. Stomatitis ulcerosa. Noma dextr.

Am 21. September 1878 wurde der Knabe Alexander Nikiforow, ein uneheliches Kind, 2 Jahre 8 Monate alt, in's Spital aufgenommen.

Status praesens. Der Knabe ist von ziemlich guter körperlicher Constitution und von mittelmässiger Ernährung. Das Unterhautzellgewebe ist genügend, aber die Haut ist blass. Die Schädelknochen und der Brustkorb sind rachitisch. Die obere Lippe ist dick, die Zähne sind cariös, das Zahnfleisch aufgeschwollen, aus dem Munde kommt schlechter Geruch. Der Bauch ist gross. In den übrigen Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. A.-T. 36,4.

25./IX. Das Zahnfleisch blutet. Foetor ex ore. M.-T. 37, A.-T. 36,8.

26./IX. M.-T. 37,1, A.-T. 39,5.

27./IX. M.-T. 40. Auf dem Rücken eine diffuse einförmige Röthe. Rachencatarrh. A.-T. 37,3.

28./IX. M.-T. 38,6. Die Röthe auf dem Rücken wie gestern. Auf der linken Tonsille eine catarrhalische Trübung. A.-T. 37,3.

28./IX. M.-T. 36,2. Die Röthe ist nicht mehr da. Durchfall. A.-T. 37,3.

30./IX. M.-T. 37,9. Der Durchfall dauert fort. Unbedeutende Röthe im Rachen. Belag ist nicht da. Der Knabe hustet. In den Lungen keine Rasselgeräusche. A.-T. 39,2.

1./X. M.-T. 37,8, A.-T. 39.

2./X. M.-T. 38,6. In der rechten Lunge im oberen Lappen abgeschwächtes Athmen und ist das Ausathmen hörbar. Der Kranke hat zwei Ausleerungen gehabt. A.-T. 39,2.

3./X. M.-T. 37,7, A.-T. 36,1.
4./X. „ 37,2, „ 38,5.
5./X. „ 37,3, „ 39,8.
6./X. „ 37,4, „ 39,2.
7./X. „ 37,8, „ 38.
8./X. „ 37,1, „ 39,4.
9./X. „ 37,6. Krampfhusten. A.-T. 39,3.
10./X. „ 37,4, A.-T 38,5.
11./X. „ 37,2, „ 39,2.
12./X. „ 36,6, „ 39.
13./X. „ 36,8. Husten vorzugsweise in der Nacht. A.-T. 38,5.
14./X. „ 38, A.-T. 38.
15./X. „ 37,5, „ 39.
16./X. „ 37,6. Im unteren Lappen der rechten Lunge ist ab-

geschwächtes vesiculäres Athmen und eine Abkürzung des Percussionsschalls bemerkbar. A.-T. 40.

17./X. M.-T. 36,5. A.-T. 38,4.

18./X. M.-T. 36,4. A.-T. 39,5.

19./X. M.-T. 37,1. Die Hustenanfälle sind stark und häufig. A.-T. 39,6.

20./X. M.-T. 37,3. A.-T. 40.

21./X. M.-T. 38. Hinter den Ohren und auf dem Gesichte ist der Masernausschlag sichtbar, auf den übrigen Theilen des Körpers ist der Ausschlag sehr gering. A.-T. 40,3.

22./X. M.-T. 39,7. A.-T. 40.

23./X. M.-T. 38. A.-T. 39.

24./X. M.-T. 36. A.-T. 39,8.

25./X. M.-T. 36,5. Unter dem rechten Schlüsselbeine eine bedeutende Dämpfung des Percussionsschalls, das Athmen mit dem bronchialen Beiklange. In der rechten Fossa supraspinata ist das Ausathmen hörbar. A.-T. 39,8.

26./X. M.-T. 36,3. Durchfall. A.-T. 39,5.

27./X. „ 38,1. A.-T. 39,3.

28./X. „ 39. „ 39.

29./X. „ 38. „ 39,7.

30./X. „ 38. Stomatitis ulcerosa. A.-T. 39,8.

31./X. „ 38,8. Drei flüssige Stühle. A.-T. 39.

1./XI. „ 39. Die rechte Wange ist angeschwollen. Starker Durchfall. A.-T. 39.

2./XI. M.-T. 40. Foetor ex ore. Das Aufschwellen der Wange nimmt zu. A.-T. 38.

3./XI. M.-T. 39,5. A.-T. 39,3.

4./XI. M.-T. 38,4. Puls kaum fühlbar.

5./XI. Um 1 Uhr Nachts verschied der Knabe.

Der 8. Fall. Morbilli. Pneumonia dextra. Noma sinistr.

Am 4. December 1878 wurde der Sohn eines Gesellen, Alexander Chljachtow, 4 Jahre 4 Monate alt, in's Spital aufgenommen.

Status praesens. Das Kind ist von gutem Körperbau und von mittelmässiger Ernährung, auf dem Gesichte ist ein auftretender Masernausschlag bemerkbar. Catarrhalerscheinungen der Augenlider, des Rachens. Husten. A.-T. 40,3.

5./XII. M.-T. 40. Flüssige Stühle. A.-T. 38,7.

6./XII. M.-T. 40,5. A.-T. 40.

7./XII. M.-T. 40,3. Beginnende Pneumonie in der rechten Lunge. A.-T. 39,8.

8./XII. M.-T. 39,5. Die linke Wange ist aufgeschwollen, die Haut derselben glänzt und wird leicht roth, bei den ersten oberen linken Backzähnen ist Epithelabschilferung. Durchfall. Der allgemeine Zustand ist schlecht.

9./XII. Der kranke Knabe ist gestorben.

Der 9. Fall. Rachitis. Typhus abdominalis. Diphtheria faucium. Noma genitalium et labii superioris oris.

Am 25. April 1880 wurde die Tochter eines Bauern, Alexandra Kostiljewa, 4 Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Die Kleine ist seit 22. April krank.

Status praesens. Das Mädchen ist von schwachem Körperbau, stark abgemagert, der Brustkorb ist rachitisch. Die Haut ist blass, trocken. Die Zunge belegt. Puls 120. In der rechten Lunge rhonchi sibilantes. Die Milz und die Leber sind empfindlich und die erstere

12*



ein wenig vergrössert. Die Kranke beantwortet die Fragen mit Mühe. Unwillkürliches Harnlassen. A.-T. 38,6.

26./IV. M.-T. 38,8. A.-T. 39,9.

27./IV. M.-T. 39,2. Puls 130, nicht genügend stark. Der Bauch ist aufgetrieben, die Milz und die Leber empfindlich. Die Zunge ist belegt. Es ist ein flüssiger Stuhl abgegangen. A.-T. 39,7.

28./IV. M.-T. 39,5. Die Stühle sind unwillkürlich und flüssig. A.-T. 39,5.

29./IV. M.-T. 38,4. In der rechten Lunge hört man viel feuchte feinblasige Rasselgeräusche. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Drei Stühle. A.-T. 38,1.

30./IV. M.-T. 37,6. A.-T. 38,2.

1./V. M.-T. 37,5. In den Lungen feuchte mittelblasige Rasselgeräusche. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Eine Ausleerung. A.-T. 38,5.

2./V. M.-T. 37,3. A.-T. 39,6.

3./V. „ 38,8. „ 39,5.

4./V. „ 37. Exulcerationen in der Nase. Die linke grosse Schamlippe ist angeschwollen und bei dem Frenulum leicht blutend. A.-T. 39,5.

5./V. M.-T. 38,4. Diphtheritischer Belag auf der rechten Mandeldrüse. Oedem der rechten Wange. A.-T. 37,8.

6./V. M.-T. 37,2. Sowohl die rechte als auch die linke Seite des Rachens und die Uvula sind von Diphtheria angegriffen. Oedem der Augenlider. In beiden Nasenhälften Geschwüre. Phlegmone labii majoris dextri. A.-T. 37,5.

7./V. M.-T. 37,3. Im Rachen geht es schlechter, der Process hat einen gangränösen Charakter angenommen. Die obere Lippe ist angeschwollen, auf dem oberen Zahnfleisch ein gangränöser Zerfall des Gewebes. Oedem des Gesichts ist grösser. Circa anum exulcerationes. A.-T. 39.

8./V. Die Morgen-Temp. beträgt 38,2. Der weiche Gaumen ist ganz von gangränösem Processe angegriffen, aus den Nasenlöchern fliesst eine blutige gangränöse Flüssigkeit aus. Oedem der Augenlider wie früher. Die Anschwellung der oberen Lippe fällt. Vom Anus verbreitete sich die Exulceratio auf die grossen Schamlippen, besonders auf die linke. In der siebenten Nachmittagsstunde starb die Kranke.

Der 10. Fall. Rachitis, Pertussis, Pneumonia chronica, Scarlatina, Stomatitis ulcerosa, Noma dextr. mit Ausgang in Heilung, Varicella.

Den 18. October 1880 wurde der 3 Jahre und 5 Monate alte Knabe Wladimir Dichlow, Sohn eines Tapezierers, der an Keuchhusten und an Pneumonia chronica erkrankt war, in der Elisabeth-Kinderheilanstalt aufgenommen. Er war von schwachem Körperbau, mit einer rachitischen Brust; die Füsse waren verkrümmt, die Epiphysen der Knochen der oberen und unteren Extremitäten waren angeschwollen. Bei der Auscultation ist in den oberen Lappen der Lungen ein Exspirium zu hören. A.-T. 38,4.

Bis zum 7. November hielt sich die Temperatur auf circa 38°.

7./XI. M.-T. 38,4. A.-T. 37,7.

8./XI. „ 38. „ 39,1.

9./XI. „ 38,6. Scharlachausschlag ist ausgebrochen. A.-T. 38,3.

10./XI. „ 38. A.-T. 38,3.

11./XI. „ 37. „ 38,1.

12./XI. „ 37,5. Der Ausschlag verschwindet. Im Rachen: Trübung auf der rechten Tonsille und randige Scharlachnecrose auf der



Uvula, von der rechten Seite. Der Harn enthält kein Eiweiss. Die A.-T. beträgt 38.

Bis zum 23./XI. hielt sich die Temp. auf circa 38°.

23./XI. beträgt die Temp. am Morgen 37,5. Der Rachen ist rein.

4./XII. M.-T. 37,7. A.-T. 39,5.

5./XII. „ 38,5. Stomatitis ulcerosa. A.-T. 39,7.

6./XII. „ 38,5. Tiefe Gewebszerstörung auf dem Zahnfleische bei den unteren Zähnen; ähnliche, aber weniger starke Zerstörung, auf dem oberen Zahnfleische. Die Wange ist (dieser Stelle entsprechend) angeschwollen. Die A.-T. beträgt 38,5.

7./XII. M.-T. 38,5. A.-T. 39,3.

8./XII. „ 39. Noma. A.-T. 39,5.

9./XII. „ 39,3. A.-T. 38,8.

10./XII. „ 38,5. Die Härte der rechten Wange hat zugenommen, das Anschwellen derselben ist grösser geworden. Die Zerstörung des Zahnfleisches verbreitet sich. Die Zähne wackeln. Das Kind isst gut. Die A.-T. 39,4.

11./XII. M.-T. 38. A.-T. 40.

12./XII. M.-T. 37,5. „ 39,8.

13./XII. „ 38. Die rechte Wange beim Mundwinkel und die untere Lippe bei dem rechten Rande sind durch und durch exulcerirt; in dem Geschwür sind abgestorbene Theile sichtbar. Die A.-T. beträgt 38,5.

14./XII. M.-T. 38,5. Die Exulceratio schreitet fort. Die rechte Wange ist hart und ödematös. Das abgestorbene Stück ist abgefallen. Der Appetit ist gut. Die A.-T. beträgt 39,3.

15./XII. M.-T. 37. A.-T. 38,1.

16./XII. „ 37. „ 38,5.

17./XII. „ 37,4. „ 38.

18./XII. „ 37,3. „ 37,3.

19./XII. „ 36,5. Das Geschwür ist von der Grösse eines Thalers. Ein zweites abgestorbenes Stück ist abgefallen. Der allgemeine Zustand ist befriedigend. Die A.-T. beträgt 37.

20./XII. beträgt die M.-T. 37,7. Das Geschwür hat seine frühere Grösse beibehalten. Der Alveolarrand der Maxilla inferior (dieser Stelle entsprechend) ist entblösst. A.-T. 37,4.

21./XII. M.-T. 37,1. A.-T. 37,2.

22./XII. M.-T. 37,1. Das Geschwür hat sich nicht weiter verbreitet. Die A.-T. beträgt 37,2.

23./XII. M.-T. 37,5. Der allgemeine Zustand ist besser. Der Process hat ganz nachgelassen, sodass eine plastische Operation gemacht werden konnte. Die A.-T. beträgt 37,5.

An den folgenden Tagen beträgt die Temperatur am Morgen und Abend gegen 37,5.

30./XII. Das Geschwür wird rein. Die M-T. beträgt 37. A.-T. 37,9.

Den 2. Januar 1881 beträgt die M.-T. 36,5. Weitere Reinigung des Geschwürs und fortgesetztes Nachlassen des Processes. A.-T. 37,3.

4./I. M.-T. 37,2. A.-T. 37.

8./I. M.-T. 36. Die rechte Wange ist etwas angeschwollen. Die A.-T. beträgt 37,3.

9./I. M.-T. 36,5. Die Anschwellung der Wange ist geringer. A.-T. 37,6.

12./I. M.-T. 37. Das Geschwür wird immer reiner und reiner. Die A.-T. beträgt 37.

20./I. M.-T. 37. A.-T. 37,2.

27./I. M.-T. 37,2. Die Wange ohne die geringste Reaction. Das Geschwür ist zugeheilt. Die A.-T. beträgt 37,2.



10./II. Eine Narbe in Folge des zugeheilten Noma.
1./III. Vollständige Zuheilung des Noma.
2./III. Der allgemeine Zustand hat sich verschlimmert. Es ist flüssiger Stuhlgang eingetreten.
Vom 2./III. bis 24./III. Die Temperatur ist erhöht in den Grenzen von 37,8 Morgens bis 38,5 Abends.
Den 24. März beträgt die M.-T. 36. Beschleunigtes Athmen. In den Lungen Rasselgeräusche. A.-T. 37,7.
Den 6. April. Die M.-T. beträgt 37,5. Die Diarrhoe dauert fort. A.-T. 38.
Den 8. April. Die M.-T. 37,1. Ungeachtet einiger unbedeutender auscultatorischen Veränderungen athmet der Patient immer noch schwer. Die A.-T. 38,9.
30./IV. Der Durchfall hat nachgelassen.
Den 7. Mai. Die M.-T. 37,8. Abermals flüssiger Stuhlgang. Die A.-T. 39.
Den 8. Mai. Die M.-T. 37,4. Es zeigt sich die Varicella. A.-T. 39,2.
Den 9. Mai. M.-T. 37,2. A.-T. 39.
Den 10. Mai. „ 37. „ 40.
Den 11. Mai. M.-T. 37,6. Verlust der Kräfte. Um 6½ Uhr Abends ist das Kind gestorben.

Der 11. Fall. Typhus abdominalis. Angina cachect. Noma dextr.
Am 12. Mai 1881 wurde die Tochter eines Bauern, Agathe Michaïlowa, 12 Jahre alt, in's Spital aufgenommen.
Das Mädchen ist seit dem 2. Mai erkrankt.
Status praesens. Die Kranke ist von gutem Körperbau und mittelmässiger Ernährung. Die Zunge ist belegt und trocken. Die Milz ist vergrössert und empfindlich, die Leber ist auch sehr empfindlich. In beiden Lungen hört man pfeifende Rasselgeräusche. Auf der Haut Roseola. Die A.-T. beträgt 40,8.
13./V. M.-T. 40,5. In der Nacht hat das Kind phantasirt. Der Puls ist beschleunigt und nicht genügend stark. Die Kranke hustet ein wenig. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Die Kranke hat eine flüssige Ausleerung gehabt. A.-T. 40,5.
14./V. M.-T. 40,1. Die Milz ragt unter dem Rippenrande zwei Finger breit hervor und ist empfindlich. Kein Appetit. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 40,5.
15./V. Die M.-T. beträgt 39,1. A.-T. 40,5.
16./V. „ „ „ 40. „ 40,6.
17./V. „ „ „ 39,9. „ 40.
18./V. „ „ „ 39,7. „ 40,3.
19./V. „ „ „ 39,6. „ 40,3.
20./V. „ „ „ 39,8. In der Nacht hat die Kranke stark phantasirt. A.-T. 39,8.
21./V. M.-T. 39, Puls 100, regelmässig, aber nicht voll. Schläfrigkeit. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Eine flüssige Ausleerung. Die Nacht hat die Kranke ruhig verbracht, hat nicht phantasirt. A.-T. 39,5.
22./V. M.-T. 39,5. In beiden Lungen sind viel pfeifende und trockene Rasselgeräusche, unter dem Winkel der rechten Scapula abgeschwächtes vesiculäres Athmen. A.-T. 39,5.
23./V. M.-T. 39,3. In beiden Lungen hört man viel pfeifende Rasselgeräusche. Ein flüssiger Stuhl. A.-T. 39,8.
24./V. M.-T. 39,5. Die Nacht hat die Kranke gut verbracht. In den Lungen sind dieselben Erscheinungen zu bemerken. Die A.-T. beträgt 39,5.



25./V. M.-T. 39,2. A.-T. 39,4.

26./V. M.-T. 39. Der Puls ist schwächer und häufiger. Die Milz und die Leber sind empfindlich. Eine Ausleerung. A.-T. 39,8.

27./V. M.-T. 38,5. Um 11 Uhr Temp. 37,6. Nachts hat die Kranke geschwitzt. Eine Ausleerung. Pat. hat Appetit. A.-T. 40.

28./V. M.-T. 38,1. Puls ist regelmässig, aber nicht genügend stark. Die Kranke hat etwas geschwitzt. Eine Ausleerung. A.-T. 38.

29./V. M.-T. 38. Die Kranke erholt sich. A.-T. 38,5.

30./V. M.-T. 38,3. Es wird ein Ohrenausfluss aus dem linken Ohre bemerkt. A.-T. 38,5.

31./V. M.-T. 38,4. Die Kranke hat einen guten Appetit. Eine Ausleerung. A.-T. 39.

1./VI. M.-T. 38,7. Pat. hat einen Stuhlgang gehabt. A.-T. 38,5.

2./VI. „ 38,7. A.-T. 39,5.

3./VI. „ 38,8. In beiden Lungen rhonchi sibilantes. A.-T. 39,7.

4./VI. „ 38,4. A.-T. 39,5.

5./VI. „ 38,4. „ 38,8.

6./VI. „ 38,6. In den Lungen hört man weniger Rasselgeräusche. A.-T. 38,9.

7./VI. M.-T. 38,7. Der allgemeine Zustand ist nicht schlecht. Pat. hat einen Stuhlgang gehabt. A.-T. 38,7.

8./VI. M.-T. 38,7. Schwitzen. A.-T. 38,1.

9./VI. „ 37,9. A.-T. 38,5.

10./VI. „ 38,3. „ 38,5.

11./VI. „ 38. Rasselgeräusche in den Lungen sind nicht mehr zu hören. Kein Stuhlgang während der 24 Stunden. A.-T. 39,7.

12./VI. M.-T. 39,5. Nach dem Klysma hat Pat. drei Ausleerungen gehabt. A.-T. 39,5.

13./VI. M.-T. 39,5. Pat. hat einige Ausleerungen gehabt. A.-T. 39,7.

14./VI. M.-T. 40,3. Puls 100, regelmässig. Hustet nicht. In den Lungen keine Rasselgeräusche. Hat eine flüssige Ausleerung gehabt. A.-T. 40.

15./VI. M.-T. 40,2. Pat. hat drei flüssige Ausleerungen gehabt. Um $6^1/_2$ Uhr Abends nach dem Klysma bekam die Kranke einen Anfall von Athmungsbeschwerden, welcher von Cyanose und Krämpfen begleitet war. Im Rachen sind beide Tonsillen stark vergrössert, die rechte Tonsille ist stark geröthet. A.-T. 40,5.

16./VI. Temp. um 6 Uhr Morgens 40,7. Um 11 Uhr 39,8. Das Mädchen ist bei vollem Bewusstsein, klagt über Schmerz in der Gegend der Urinblase. Im Rachen ist sehr feiner graulicher Belag. In den Lungen sind die Erscheinungen des Catarrhs der grossen und mittleren Bronchien. Die Kranke hat drei ziemlich dichte Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,5.

17./VI. M.-T. 40,3. Der Schmerz in der Blase hat nachgelassen. Die Blase ist leer. Im Rachen ist der Belag nicht mehr zu sehen, die Mandeln sind vergrössert und roth. Die Kranke hat zwei Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,4.

18./VI. M.-T. 39,4. Zwei flüssige Ausleerungen. A.-T. 40,5.

19./VI. M.-T. 39,7. Die Harnausscheidung ist unbedeutend. Auf der Zunge sind kleine Abscesse bemerkbar. A.-T. 40.

20./VI. M.-T. 39,5. Zwei flüssige Ausleerungen. A.-T. 40,7.

21./VI. M.-T. 40,4. Puls 120. In der Nacht hat die Kranke phantasirt. Trockener Husten. Im Rachen sind mit grauem Belage bedeckte Ulcerationen zu sehen. A.-T. 40.

22./VI. M.-T. 40,2. Auf der Schleimhaut der rechten Wange ist ein tiefes gangränöses Geschwür, die rechte Wange ist etwas angeschwollen. Auf beiden Tonsillen sind dicke, grauweissliche Schichten gleich abge-



storbenem Gewebe zu bemerken. Die Drüsen unter dem Winkel des Kiefers sind beinahe gar nicht vergrössert. A.-T. 40.

23./VI. M.-T. 40,1. Das Anschwellen der rechten Wange hat zugenommen, und Röthe ist aufgetreten. Die Necrose im Rachen und auf der Schleimhaut der Wange nimmt zu. Die Kranke hat drei flüssige Ausleerungen gehabt. A.-T. 41.

24./VI. M.-T. 40,7. Das Anschwellen der Wange nimmt zu, der gangränöse Zerfall im Munde nimmt ebenso zu. — Die Kranke wurde heiser. Es ist ein bedeutender Verfall der Kräfte sichtbar. A.-T. 40,3.

25./VI. M.-T. 38,9. Die Röthe auf der rechten Wange hat zugenommen, die Kranke klagt über den Schmerz derselben. Der Puls ist schwach. Zwei flüssige Ausleerungen. A.-T. 40,5.

26./VI. M.-T. 38,8. Allgemeine Schwäche hat zugenommen. A.-T. 39,2.

27./VI. M.-T. 39. Der gangränöse Zerfall nimmt zu. Die Kräfte sinken. A.-T. 39,5.

28./VI. M.-T. 39,5. Die trockne Gangräne greift die Haut der rechten Wange an. A.-T. 40,5.

29./VI. M.-T. 39,7. Das Anschwellen der ganzen rechten Hälfte des Gesichts ist sehr bedeutend. Erscheinungen des Kehlkopfsödems. Die Gangrän verbreitet sich. Die Kranke phantasirt stark. A.-T. 40,6.

30./VI. M.-T. 39,6. Der allgemeine Zustand ist noch schlechter geworden. Puls ist kaum fühlbar.

1./VII. Um 5 Uhr Morgens verschied die Kranke.

Der 12. Fall. Noma labii superioris.

Der 9. Januar 1882 wurde die Tochter eines Bauern, Elena Zaborsarkina, 2 Jahr 6 Monate alt, in's Elisabethkinderspital aufgenommen.

Status praesens. Seit längerer Zeit hat Patientin an Caries der Schneidezähne gelitten. Seit einigen Wochen ist eine Gingivitis da, seit sechs Tagen gangränöser Zerfall der vorderen Partien der Gingiva, der Oberlippe, des Septum narium und seit gestern der Nasenspitze, — mit allen charakteristischen Zeichen des Noma. Es wird mit d. Thermocanter und Jodoform behandelt. A.-T. 39,8.

10./I. M.-T. 39. A.-T. 39.

11./I. M.-T. 38,7. Die ganze Nase von der Gangräne angegriffen. Bedeutender Kräfteverfall. A.-T. 39,4.

12./I. M.-T. 38,3. Die Gangrän rasch an die Nase fortgeschritten. Ueber die Hälfte derselben ergriffen. Patientin hat 12 Stühle gehabt. Um 11 Uhr Abends starb das Kind.

Der 13. Fall. Noma dextr. (nach Morbill.)

Am 23. December 1882 wurde ein Mädchen, Natalie Grigorjiewa, ein uneheliches Kind, 6 Jahre 4 Monate alt, in's Spital aufgenommen. Die Kleine hat vor 6 Wochen die Masern gehabt.

Status praesens. Das Kind abgemagert, blass, die ganze rechte Wange ist von der trockenen Gangrän angegriffen; Oedem der Lider des rechten Auges. Unter den Winkeln der beiden Scapulae subcrepitirende Rasselgeräusche, der Percussionsschall ist tympanitisch. A.-T. 39,5.

24./XII. M.-T. 40. A.-T. 40,5.
25./XII. M.-T. 39,6.
26./XII. A.-T. 39,8.
27./XII. M.-T. 38,7. A.-T. 40.
28./XII. M.-T. 39,8. Zwei flüssige Ausleerungen. A. T. 40,1.
29./XII. M.-T. 38,6. A.-T. 39,5.
30./XII. M.-T. 38,8. A.-T. 40,2.



31./XII. M. T. 38,7. A.-T. 40. Den ganzen Tag ist kein Stuhl gewesen.

Den 1. Januar 1883. M.-T. 38. Die Kranke hat eine Ausleerung gehabt A.-T. 40,3.

2/I. M.-T. 38. Der Zerfall des Gewebes schreitet schnell vorwärts. Um 3 Uhr Nachmittags verschied die Kranke.

Section am 5. Januar.

Abgemagertes Kind. Körpergewicht 8700 g. Die Körperlänge 95 cm An der rechten Gesichtshälfte Weichtheile durch Noma in eine jauchige schwarze Pulpa verwandelt. Linke Lunge an ihrer Spitze mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge frei. In den unteren Lappen beider Lungen ausgedehnte peribronchitische Herde. Hie und da auch zerstreute kleine Tuberkelherde. Blut sehr wässerig. Herz 63. Herzfleisch wachsglänzend. Leber und Milz normal. Leber 585. Milz 63. Nieren 93, corticales 4—5‴. Nieren hellgrau. Urin albuminhaltig.

Die postmortale Diagnose: Tuberculosis pulmonum. Peribronchitis. Noma faciei.

Der 14. Fall. Scarlatina haemorrhagica. Diphtheria faucium. Nephritis. Noma dextr.

Am 23. April 1883 wurde die Tochter eines Bürgers, Maria Alexejewa, 4 Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Das Mädchen ist seit 4 Tagen krank.

Ihre Mutter und Schwester sind an Diphtheria krank.

Status praesens. Das Mädchen ist von mittelmässigem Körperbau und dergleichen Ernährung. Im Rachen eine ununterbrochene Röthe und Anschwellung. Auf der rechten Tonsilla ein graulicher feiner Belag. Die Halsdrüsen sind angeschwollen. Auf dem ganzen Körper Scharlachausschlag, welcher stellenweise auf dem Bauche und auf dem Rücken papulös aussieht. Die Milz ist schwer zu bestimmen, da der Bauch aufgetrieben ist. A.-T. 41

24./IV. M.-T. 40,5. Puls 140. Die Nacht gut verbracht. Hat sehr häufige und flüssige Ausleerungen gehabt. Der Harn zeigt Spuren von Eiweiss. A.-T. 41,5.

25./IV. M.-T. 40,2. Puls 120, schwach. Das Mädchen schlief die Nacht schlecht. Im Rachen ist keine Veränderung. Der Ausschlag hält sich auf dem Körper. Der allgemeine Zustand ist sehr schwach. A.-T. 41,1.

26./IV. M.-T. 40,4. Der Ausschlag ist hell, von hämorrhagischem Charakter. Häufige Ausleerungen. A.-T. 41.

27./IV. M.-T. 40,1. Die Temperatur um 11½ Uhr 40. Puls 150, schwach. Respir. 54. Der Ausschlag auf dem ganzen Körper weniger hell. Die Anschwellung im Rachen hält sich, die Auflagerungen auf den Tonsillen sind von weisslicher Farbe und von membranösem Charakter. Die Nacht hat die Kranke unruhig verbracht. Der Harn enthält kein Eiweiss, aber viele harnsaure Salze. Hat 6 Ausleerungen gehabt. Um 12½ Uhr 39,7.

Es wurde dem Kinde Kaïrin verschrieben, und zwar um 11½ Uhr Morgens 3 gran gegeben, um 1½ Uhr des Tages und um 5 Uhr Nachmittags je 5 gran gegeben.

Die Temperatur zeigte:

vor der Einnahme des Kaïrins:	Eine Stunde nach der Aufnahme des Kaïrins:
Um 1½ Uhr 40	Um 2½ Uhr 39,3
„ 5 „ 40,3	„ 6 „ 40,5



28./IV. Um 7 Uhr Morgens T. 40,5. Um 8 Uhr Morgens 39,3. Die Nacht unruhig verbracht. Auf den Gaumenbögen, auf der hinteren Wand des Pharynx und auf den Seiten der Uvula ein graulicher Belag. Puls 128. Resp. 60. Der Ausschlag auf dem Körper hält sich noch immer. Auf der rechten Seite des Halses eine starke Anschwellung der Halsdrüsen. Im Harne giebt es weniger Salze, ist Eiweiss erschienen. Zwei normale Stühle. Der allgemeine Zustand ist schlecht. — Kaïrin wird fortgesetzt, und zwar wurden davon um 12 und um 1 Uhr je 5 gran gegeben, wobei bestimmt wurde, dass, wenn dessenungeachtet die Temperatur sich auf der Höhe über 38 halten würde, man noch um 2, 3, 4 und 5 Uhr je 2 gran Kaïrin geben müsse.

Die am Tage gemessene Temperatur zeigte:

Um 1 Uhr 40,4
„ 2 „ 38,5
„ 5 „ 39,7
„ 7 „ 39,9

29./IV. Die Temperatur Morgens 39,9. Die Nacht schlecht verbracht. Puls 120, schwach. Athmet schwer. Im Rachen hält sich der Belag noch immer. Die Halsdrüsen und das Unterhautzellgewebe auf beiden Seiten des Halses sind stark infiltrirt, mehr auf der rechten Seite. Im Harne viel Eiweiss. Der allgemeine Zustand garstig. A.-T. 40,5. Kaïrin wird weggelassen.

30./IV. M.-T. 39,6. Puls 130. Die Nacht unruhig verbracht. Rachen wurde reiner. Der Ausschlag verschwindet auf dem Bauche. Die Desquamatio ist aufgetreten. Die Anschwellung auf der rechten Seite des Halses hat zugenommen, und die Haut in dieser Gegend hat sich geröthet. Die Anschwellung ist sehr hart. Der Ausfluss aus der Nase dauert fort. Im Harne Eiweiss. Die Kranke hat vier flüssige Ausleerungen gehabt.

Die Temperatur um 4 Uhr des Tages 40,8
„ „ „ 6 „ „ „ 39,3.

1./V. Die Temperatur um 5 Uhr Morgens 40,5
„ „ „ 7 „ „ 38,9.

Alle Erscheinungen von der Seite des Rachens und des allgemeinen Zustandes sind ohne Veränderungen. Der Puls ist sehr schwach. Im Harne viel Eiweiss. Die Kranke hat 4 flüssige Ausleerungen gehabt. Die Temperatur um 4 Uhr des Tages 40,7, um 7 Uhr Abends 40,6.

2./V. M.-T. 40,3. Puls 165. Auf dem Zahnfleische gegenüber dem zweiten rechten Backzahne ulceratio. Auf der Haut an der entsprechenden Stelle zeigt sich ein dunkelrother Fleck, von der Grösse eines Silbergroschens. Die Anschwellung des Halses ist ohne Veränderung, aber die Röthe darauf ist geringer geworden. Die Kranke urinirt selten, hat vier Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,5.

3./V. M.-T. 39,9. Das Mädchen ist sehr schwach. Die Anschwellung auf dem Halse wird weicher. Der Puls ist schwach. Im Harne Eiweiss. Hat 6 flüssige Ausleerungen gehabt. A.-T. 40,3.

4./V. M.-T. 39. Auf der Wange ein schwarzer, beim Fühlen harter Fleck von der Grösse einer Mark. Der Puls ist schwach. Die Respiration sehr erschwert. Um 1 Uhr des Tages verschied das Kind.

Section am 5. Mai.

Körpergewicht 11500 g. Körperlänge 92″. Todtenstarre 21 Stunden post mortem. Gut genährtes kräftiges Kind. Unterhalb des rechten Mundwinkels kopekengrosses Noma. Eitriger Zerfall von Innen und Aussen, aber keine Perforation. Rücken blauroth. Bläulichrothe Flecken allenthalben am Körper, auch vorne und an den Extremitäten zerstreut. Submaxillardrüsen colossal geschwellt (Periadenitis). Sämmtliche sowohl submaxillaren wie cervicalen Drüsen stark geschwellt und zum Theil

erweicht. Das subcutane und intermusculare Zellgewebe eitrig infiltrirt. Necrose jedoch oberflächlich. Am Rachen, besonders am Palatum molle tiefe Ulceration. An den Mandeln kleine necrotische Stelle, am linken Stimmbande eine von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Trachea und Bronchien mit zähem eitrigen Schleim überzogen. Bronchitis purulenta et Bronchiolitis. Rechte Lunge mit Brustwand fest verwachsen. Linke Lunge frei, beiderseits zahlreiche Atelectasen. Herz welk. Leber gross, ebenso Milz und Nieren, corticalis der Nieren jedoch auffallend schmal. Leber in der Mamillarlinie 5″ unterhalb des Rippenbogens Milz in der hinteren Axillarlinie unterhalb der rechten neunten Rippe, in der Scapularlinie am oberen Rande der zehnten Rippe. Mesenterialdrüsen sehr stark geschwellt. Viel Albumen im Harne.

Der 15. Fall. Noma labii inferioris oris mit Ausgang in Heilung.

Am 13. Juli 1883 wurde die Bauerstochter Antonina Wolkowa, 1 Jahr 9 Monate alt, in's Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

13./VII. Das Kind ist von mittelmässiger Ernährung und von ebensolchem Körperbau. Auf der Haut der Unterlippe befindet sich ein Noma. A.-T. 38.

14./VII. M.-T. 37,7. A.-T. 37,6.

15./VII. „ 37,2. „ 37,5.

16./VII. „ 37,7. „ 37,7.

20./VII. „ 37,8. Vollkommene Abstossung der zerfallenen Gewebe und Reinigung. A.-T. 38,5.

21./VII. M.-T. 38,6. A.-T. 37,9.

22./VII. „ 37. Gut fortschreitende Heilung des Noma. A.-T. 37,9.

Die Patientin blieb noch im Spitale wegen des Katarrhs der bronchi und des Intestinal-Katarrhs, und wurde am 18. September gesund aus dem Spital ausgeschrieben.

Der 16. Fall. Der weiter unten erwähnte Fall des Noma ist von Fräulein Doctorin Elzina in der russischen medicinischen Zeitung „Russische Medicin“, 1884, Nr. 42, beschrieben. Aus diesem Artikel entnehmen wir folgende Krankengeschichte.

Rachitis. Morbilli. Stomatitis ulcerosa. Pneumonia sinistra. Noma dextr.

Am 20. Februar 1884 wurde die zweijährige Soldatentochter Nadeshda Michailowa in's Elisabeth-Kinderspital aufgenommen. Bei diesem schwächlichen rachitischen Kinde mit beginnender Maserneruption ist eine Stomatitis ulcerosa vorhanden. Die M.-T. beträgt 38,7, A.-T. 39,1.

Am sechsten Tage ist das Exanthem blasser, beginnende Desquamation an den Wangen, Lippen und am Kinn.

Am achten Tage treten die Erscheinungen der Stomatitis ulcerosa mehr in den Vordergrund. Die M.-T. beträgt 39, A.-T. 39,1.

Neunter Tag. Unterhalb des linken unteren Scapularwinkels ist crepitatio und die Dämpfung des Percussionsschalls nachweisbar. Die M.-T. beträgt 38,3, A.-T. 40,3.

Am zwölften Tage (2. März) werden die Geschwüre der Mundschleimhaut grösser, rechte Wange und Oberlippe schwollen an. M.-T. 38,3, A.-T. 38.

Am fünfzehnten Tage ist die Haut der geschwollenen Stelle glatt, glänzend, gespannt, beim Betasten ist eine Verhärtung fühlbar. Die M.-T. beträgt 37,9, A.-T. 38,7.

Am sechzehnten Tage ist keine besondere Veränderung bemerkt worden. M.-T. 38,4, A.-T. 38,7.

Siebzehnter Tag. Die Haut über der verhärteten runden Stelle, im Durchmesser circa 3 cm, ist tief geröthet, beim Berühren schmerzhaft.



An der Innenseite der Wange und der Lippe (am Mundwinkel) ist die Schleimhaut gangränescirt. Der Alveolarrand des Oberkiefers, an den oberen Schneidezähnen ist blossgelegt, das periosteum zerstört, eine dunkle unebene Knochenmasse sichtbar. Am Rande der unteren Schneidezähne ist auch ein kleines Geschwür. Foetor ex ore nicht sehr stark. M.-T. 38,5, A.-T. 38,5.

Am achtzehnten Tage keine deutlichen Veränderungen sichtbar. M.-T. 38,5, M.-T. 40,5.

Neunzehnter Tag. An der geschwollenen Stelle ein schwarzer, gangränöser Fleck; Gangrän der Haut. M.-T. 38, A.-T. 38.

Am zwanzigsten Tage wurde ein Theil der gangränösen Masse mit einer Pincette entfernt, wodurch auf der Wange ein Defect entsteht, der leicht einen Finger durchlässt. Auf der Schleimhaut schreitet die Gangräne fort. Starker foetor ex ore. In den Lungen trockene und mittelblasige Rhonchi. Percussionston unverändert. Darmfunctionen normal. Das Kind schläft ruhig und hat guten Appetit. Husten geringer. M.-T. 37,5, A.-T. 38.

Am einundzwanzigsten Tage status idem. Die M.-T. beträgt 38, A.-T. 39,2.

Am zweiundzwanzigsten Tage. Die M.-T. beträgt 38, A.-T. 38,5.

Am dreiundzwanzigsten Tage. Die M.-T. 37, A.-T. 38,3.

Den vierundzwanzigsten Tag war der allgemeine Zustand recht befriedigend, seit diesem Tage kein Fieber mehr. Das Kind sieht munter aus, hat guten Appetit und ruhigen Schlaf, obwohl die Abmagerung noch bedeutend ist. Die Gangränescenz nimmt nicht zu. Am Rande des Defects beginnt eine gute Granulation. In den Lungen sind nur grobblasige Geräusche hörbar. Die M.-T. beträgt 37,5, A.-T. 37.

Am neunundzwanzigsten Tage geht mit den Ausleerungen ein ascaris lumbricoides ab. Die Geschwürsfläche ist rein, mit guten Granulationen besetzt. Der allgemeine Zustand ist befriedigend.

Am einunddreissigsten Tage: Die Geschwürsfläche füllt sich immer mehr und mehr mit Granulationen aus. An der Peripherie des Defects eine Verhärtung.

Am vierunddreissigsten Tage hat sich die Geschwürsfläche vollkommen mit Granulationen ausgefüllt. An der Peripherie beginnt Vernarbung.

Am sechsunddreissigsten Tage. An der rechten Wange, an Stelle des Geschürs, oberflächliche Narbe.

Am vierzigsten Tage wurde ein kleines Sequester vom Alveolarrand des Oberkiefers entfernt. Ein anderes Sequester sitzt noch fest. Der allgemeine Zustand ist befriedigend. Das Kind ist redselig und munter.

Am vierundvierzigsten Tage (den 3. April) am Zahnfleischrande des Unterkiefers kleine Ulcerationen. An der Peripherie der Narbe eine Verhärtung fühlbar.

Am fünfundfünfzigsten Tage fielen zwei obere cariöse Schneidezähne aus; ein kleiner Schorf an der Wange. Das Zahnfleisch immer noch gelockert.

Am achtundfünfzigsten Tage. Nach dem Ausscheiden der Sequester aus dem Oberkiefer ist die Geschwürsfläche vollkommen vernarbt; an der Stelle, wo die Perforation der Wange war, ist nur eine leichte Einziehung nachgeblieben. Die rechte Wange erscheint viel flacher als die linke gesunde. Die Narbe ist ganz glatt und kaum fühlbar. Der allgemeine Zustand ist recht befriedigend.

Den 30. April 1884 wurde das Mädchen vollkommen gesund aus dem Spital entlassen.

Bei Behandlung dieses Falles wurde 1) Magisterium bismuthi per se drei bis vier Mal täglich aufgestreut und 2) eine 2% Resorcinlösung



zum Betupfen der Mundschleimhaut angewandt. Ausserdem wurde die Mundhöhle mehrmals täglich mit einer Lösung von Kali chloricum, welches auch innerlich gegeben wurde, ausgespült.

Fräulein Doctorin Elzina hält das Magisterium bismuthi für das geeignetste Verbandmittel bei Noma und hofft günstige Erfolge zu sehen in vielen Fällen von Noma, wenn diese Fälle zeitig in ärztliche Behandlung genommen werden.

Der 17. Fall. Noma dextr.

Am 7. Mai 1884 wurde die Tochter eines Bauers, Fedossia Isidorowa, zwei Jahre alt, in's Spital aufgenommen.

Das Mädchen ist höchst erschöpft. Der Körperbau ist schwach, die allgemeinen Decken sind blass, das Unterhautzellgewebe vollkommen atrophirt, die Muskeln welk, die Schleimhäute blass. Auf der rechten Wange sieht man eine mehr als thalergrosse abgestorbene Stelle, welche die ganze Dicke der Wange durchzieht.

Am 8. Mai verschied die Kranke.

Gegen Noma wurde äusserlich angewandt: Magisterium bismuthi per se in Streupulver, und die Resorcinlösung (gr j auf ℥jj) zum Pinseln.

Der 18. Fall. Inanitio. Noma angul. oris dextr.

Am 3. October 1884 wurde die Tochter eines Bürgers, Lidia Kleinmichel, 1 Jahr 7 Monate alt, in's Spital aufgenommen.

Status praesens. Das Mädchen ist blass und im äussersten Grade der Abmagerung; bei dem rechten Mundwinkel ist an der Wange ein bedeutender Substanzverlust in Form eines sichelförmigen Loches, dessen Ränder sind welk und mit graulichem Belage bedeckt. Auf dem Körper sieht man einige welke, beinahe trockene Furunkeln. A.-T. 36,5.

4./X. M.-T. 35,4. Hat keinen Stuhlgang gehabt. A.-T. 36,5.

5./X. M.-T. 36. Aus der Nase fliesst eine stinkende eitrige Flüssigkeit heraus. Hat zwei normale Ausleerungen gehabt. Der allgemeine Zustand ist schlecht. A.-T. 37.

6./X. M.-T. 37,6. Der gangränöse Process verbreitet sich weiter. Die Kranke ist sehr blass. Zwei normale Stühle.

7./X. Um 11 Uhr 7 Min. des Morgens verschied das Kind.

Gegen Noma äusserlich wurde angewandt: Magisterium bismuthi et Jodoformium ää in Streupulver und die Lösung des Kali chloricum als Spritzwasser.

Der 19. Fall. Scarlatina in stadio desquamationis. Pneumonia catarrhalis. Noma.

Den 12. Januar 1886 wurde in's Elisabeth-Kinderspital die achtjährige uneheliche Anna Wassiljewa aufgenommen.

Die Mutter sagt, das Kind habe vor drei Wochen den Scharlach gehabt.

Status praesens. Das Mädchen ist von ungemein schwacher Ernährung und ganz entkräftet. Auf der Haut Abschuppung. Der Rachen ist geröthet und die Mandeln geschwollen und mit dicken Auflagerungen bedeckt. Die A.-T. beträgt 39,6.

13./I. M.-T. 39,5. A.-T. 40,5.

14./I. M.-T. 38. Der Harn enthält Eiweiss. A.-T. 39,8.

15./I M.-T. 38,5. Häufiger Stuhlgang. Allgemeine Schwäche. A.-T. 40,6.

16./I. M.-T. 39,1. Der Rachen ist fast rein. Der Harn enthält viel Eiweiss. Das Kind sehr schwach. A.-T. 40,5.

17./I. M.-T. 38,5. Der Rachen ist rein. Viel Eiweiss im Harne. Zwei Mal flüssiger Stuhlgang. A.-T. 39,8.

18./I. M.-T. 38,6. Noma auf der inneren Oberfläche der Wange. Von aussen ist die linke Wange angeschwollen. Aus dem Munde kommt übler, fauler Geruch. In der linken Seite des Thorax unten sind crepitirende Rasselgeräusche und Bronchialathmen hörbar. Von der Mutter erfahren wir, dass das Kind vor einigen Wochen Blut gespieen. Der Harn enthält viel Eiweiss. Die A.-T. beträgt 40,4.

19./I. M.-T. 38,7. Die Anschwellung der Wange nimmt zu. Die untere Seite der Wange ist etwas reiner und der Geruch geringer. Einer von den oberen Schneidezähnen ist ausgefallen. Neun Mal flüssige kleine Ausleerungen. A.-T. 39,5.

20./I. M.-T. 38,8. Alle Schneidezähne sind ausgefallen. Das Noma nimmt ein: auf dem unteren Kiefer die Stelle vom rechten äusseren Schneidezahn gerade bis zum linken äusseren Schneidezahn; auf dem oberen Kiefer vom linken äusseren Schneidezahn (welcher ausgefallen ist) längs dem Rande bis zum Ende. — Auf der rechten Seite ist das Noma bei den oberen Backzähnen. Die rechte Wange schwillt gleichfalls an. Siebenmaliger flüssiger Stuhlgang. Die A.-T. beträgt 39,5.

21./I. A.-T. 39,2. Die Wangen infiltriren sich stark. Gangränescenz auf beiden inneren Oberflächen der Wangen. 14 Mal flüssige üble Ausleerungen. A.-T. 40,1.

22./I. M.-T. 40,9. Im Munde gleichfalls. Sieben Mal Stuhlgang. Die A.-T. 40,2.

23./I. M.-T. 38. In der Mitte des Kinns ist ein runder, schwarzer Fleck von der Grösse eines Thalers. A.-T. 35,1.

24./I. Das Mädchen starb um 1 Uhr, bei einer Temperatur von 35,1.

Section. Schlecht entwickeltes elendes Mädchen. Hautdecke ungemein blass, welk und trocken, hie und da leicht schuppend. Nase, Ober- und Unterlippe blauschwarz von aussen, innerhalb des Rachens alles eine jauchend aasig riechende schwarzbraune Pulpa. Larynx und Trachea angefüllt von einem ungemein zähen festhaftenden (durch einen Wasserstrahl nicht abzuspülenden) mit Brandjauche untermischten Schleim. Schädeldach dünnwandig compact. Dura mater wenig gespannt. Das Hirn selbst blass und blutarm. In den Hirnhöhlen etwa 10 g klarer Flüssigkeit, der Plexus choroideus ödematös gequollen. Lungen beiderseits frei, allenthalben von ausgedehnten katarrhalisch-pneumonischen Herden durchsetzt. Sämmtliche Bronchien bis an die Alveolen heran mit dickem Eiter gefüllt, auch finden sich an den bronchopneumonischen Partien zahlreiche kleine Eiterherde. Leber gross, blass und blutarm, von der Farbe des Herbstlaubes. Milz von normaler Grösse und Consistenz. Kapsel gerunzelt. Magen und Darm von Gasen mässig ausgedehnt. Die Schleimhaut allenthalben blass, mit einem zähen Schleim umzogen. Nieren mässig gross, ungemein blass und blutarm, von hellgelber Farbe. Das Blut sowohl im Herzen, als in den grossen Gefässen durchweg dunkel und dünnflüssig mit spärlichem Gerinnsel.

Der 20. Fall. Noma dextr. nach Masern.

Alexander Stepanow, ein uneheliches, sechs Jahre altes Kind, wurde am 7. März 1886 in das Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Anamnese. Zwei Wochen vorher war das Kind an den Masern erkrankt. Am 1. März hatte man an dessen rechter Wange eine unbedeutende Röthe und eine Verhärtung in der Dicke der Wange bemerkt, und drei Tage später hatte sich darauf ein kleiner Fleck, der nach allen Seiten rasch wuchs, gezeigt.

Status praesens. Das kranke Kind ist äusserst erschöpft. Die Haut schülfert sich am ganzen Körper ab (in Folge der Masern und der Abzehrung). Die Lungen und das Herz sind normal. An der rechten Wange ist ein grosser Defect zu sehen: die Affection geht vom unteren

Rande des unteren Kiefers aus, nimmt die ganze Gegend der mm. masseteres und mm. buccinatores ein, zieht sich bis zum processus zygomaticus hinauf, vorne aber bis auf 1 $^1/_2$ cm zu dem rechten Mundwinkel hin. Diese ganze Stelle besteht aus einem abgestorbenen, verfaulten Gewebe von dunkelgrauer Farbe und von aasigem Geruche. Vermittelst einer Scheere wird diese abgestorbene Masse fort bis an die gesunden Theile entfernt; erst dann bemerkt man, dass ein Theil des unteren Kiefers, die ganze Breite des Knochens und drei Zoll der Länge nach einnehmend, ebenso abgestorben ist. Durch die gemachte Oeffnung könnte die Zunge sehr leicht ausgestreckt werden. Hinten im Munde ist kaum ein Theil des Gaumensegels hängen geblieben. Weiter in der Tiefe ist der Process sichtbar tief eingedrungen. Die gereinigten Theile werden mit glühendem

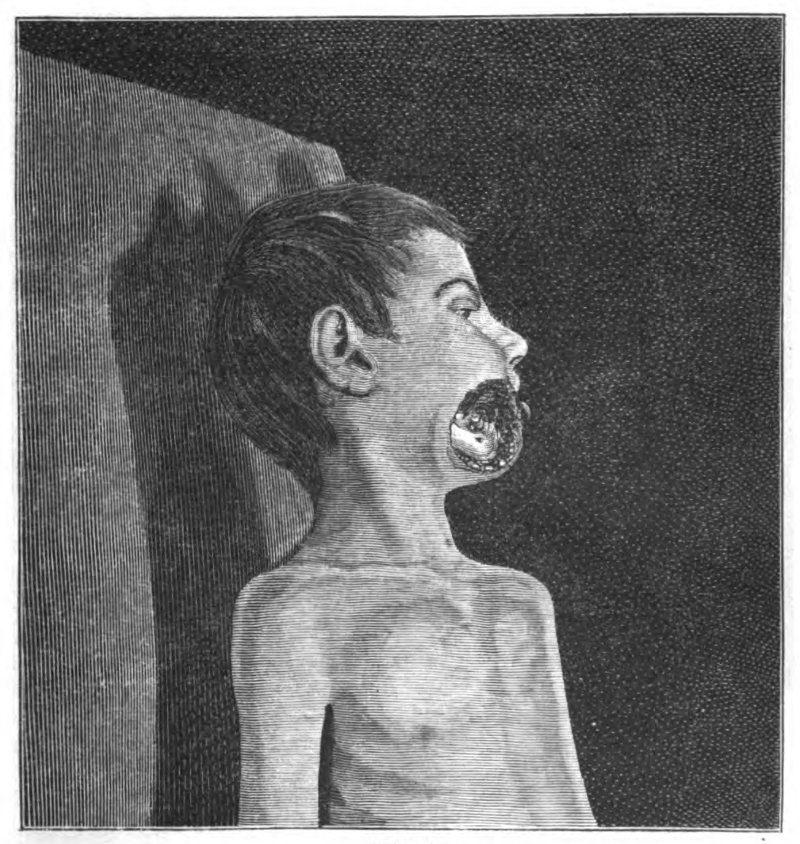


Fig. 1.

Eisen gebrannt (so lange, dass der Schmerz fühlbar wurde), dann ein Listerverband angelegt und innerlich Ol. jecoris aselli verordnet. A.-T. 39,9.

8./III. M.-T. 39. Das Geschwür nimmt noch zu, so dass im Mundwinkel die gesunde Stelle nur $^1/_2$ cm breit ist. Der Kranke hat starken Durst. Die Ausleerungen sind häufig und flüssig. Er zieht fortwährend den Verband durch den Mund heraus. A.-T. 38. Ordinatio: Clysma amylacea cum t. opii (gutt. jj).

9./III. M.-T. 37,5. Das Geschwür wird noch grösser. Im Mundwinkel bleibt nur ein schmales, durch den Process verschontes Streifchen von Haut gesund. Die flüssigen Ausleerungen, von dunkelgrauer Farbe, finden sechsmal am Tage statt. A.-T. 39.

An diesem Tage wurde die Photographie des Gesichts des Kranken von Herrn Dr. Huhn aufgenommen.

Von den beiden hier beigelegten Abbildungen stellt Fig. 1 den Kranken in sitzender, Fig. 2 in liegender Stellung dar.

10./III. M.-T. 39. Die Nacht vergeht dem Kranken ruhig. Die Ausleerungen sind immer flüssig, zweimal am Tage. Der Process schreitet vorwärts gegen den Mundwinkel und das Kinn. Die abgestorbenen Theile werden ausgeschnitten und gebeizt. A.-T. 38,6.

11./III. M.-T. 38,2. Der Mundwinkel ist durchrissen. Die Ausleerungen wiederholen sich viermal und waren flüssig. A.-T. 38,5.

12./III. M.-T. 39. In der Nacht ist Pat. unruhig, die Ausleerungen sind flüssig, zweimal am Tage. Der Process geht auf die andere Seite des Gesichts über. Oben am Auge bleibt kaum ein schmaler Streifen vom Process verschont. Die Schwäche ist gross. Um 8 Uhr Abends stirbt das Kind.



Fig. 2.

Der 21. Fall. Rachitis. Keratitis phlyctaenulosa dextra. Stomatitis. Scarlatina. Pneumonia cat. Noma dextr.

Den 27. August 1886 wurde eine Soldatentochter, Maria Slawina, 2 Jahre 6 Monate alt, in's Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

Status praesens. Das Mädchen ist von schwachem Körperbau und schlechter Ernährung, mit rachitischen Veränderungen der Knochen, die Haut trocken, blass und lässt sich leicht in Falten aufheben. Das Unterhautzellgewebe ist wenig entwickelt, die Muskeln sind abgemagert. Auf dem rechten Auge Keratitis phlyctaenulosa. In den Lungen sind wenige Rasselgeräusche. Geringer Husten. A.-T. 36,7.

28./VIII. M.-T. 36,6. Zwei schleimige Ausleerungen. A.-T. 36,7.

2./IX. M.-T. 36,2. A.-T. 39,4.

3./IX. Röthe und Auflockerung der Schleimhaut des Rachens. M.-T. 38,5. A.-T. 40.

4./IX. M.-T. 36,9. Das Zahnfleisch blutet. Vier flüssige Stühle. A.-T. 38,4.

5./IX. M.-T. 38. Die Röthe und die Auflockerung des Palatum moll. und des Gaumensegel sind verschwunden. Auf der hinteren Wand des Pharynx viel Schleim. A.-T. 37,5.

6./IX. M.-T. 37. A.-T. 36,7.

Vom 7. bis 28. Sept. keine besonderen Veränderungen. Die Körpertemperatur ist nicht erhöht.

28./IX. M.-T. 38. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 37,5.

29./IX. M.-T. 39,5. Unbedeutende Röthe im Rachen. Auf der Brust und auf dem Rücken ein Scharlachausschlag. A.-T. 38.

30./IX. M.-T. 37,9. Die Röthe im Rachen ist intensiver. Der Ausschlag besteht fort. Drei flüssige Stühle. A.-T. 39.

1./X. M.-T. 39. Die Röthe und die Auflockerung der Schleimhaut des Rachens und der Ausschlag besteht fort. Ein Stuhlgang. A.-T. 39.

2./X. M.-T. 38,8. Idem. Stellenweise ist Desquamation aufgetreten. Im Harne Eiweiss. A.-T. 38,7.

3./X. M.-T. 38,2. A.-T. 38.

4./X. M.-T. 37,6. Der Ausschlag ist blass geworden. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 37,8.

5./X. M.-T. 37,6. Der Ausschlag ist verschwunden. A.-T. 37,4.

6./X. M.-T. 37,1. A.-T. 37.

7./X. M.-T. 36,8. A.-T. 37,2.

8./X. M.-T. 37,2. Schwache Desquamation besteht fort. A.T. 37,1.

9./X. M.-T. 37,2. In der rechten Lunge crepitirende Rasselgeräusche. Häufiger Husten. Zwei flüssige Stühle. A.-T. 37,7.

10./X. M.-T. 37. A.-T. 37,2.

13./X. M.-T. 36,8. Crepitirende Rasselgeräusche in beiden Lungen. Eiweiss im Harne. A.-T. 37,3.

16./X. M.-T. 38,6. Die Rasselgeräusche nehmen einen mehr hellklingenden Charakter an. A.-T. 38.

17./X. M.-T. 37,8. Idem. A.-T. 37,8.

18./X. M.-T. 38. Rasselgeräusche in den Lungen sind weniger. A.-T. 38,3.

19./X. M.-T. 38,3. Rasselgeräusche sind mehr in der rechten Lunge. Eiweiss im Harne. Schlechter Geruch aus dem Munde. A.-T. 39,2.

20./X. M.-T. 38,1. Desquamation besteht fort. Eiweiss im Harne. Die obere Lippe ist angeschwollen. Ein kleiner Furunkel auf der linken Wange. In der rechten Lunge crepitirende Rasselgeräusche. Bronchialathmen und Dämpfung des Percussionsschalls. A.-T. 38.

21./X. M.-T. 38,7. Rachen ist rein. Geringe Desquamation der Haut. Im Harne ist nicht viel Eiweiss. In den Lungen weniger crepitirende Rasselgeräusche. Das Kind wurde aus dem Spital auf inständiges Bitten der Mutter ausgeschrieben.

Den 28. October brachte die Mutter das Kind in die Ambulanz-Abtheilung und dabei ergab sich:

Auf der rechten Seite des Gesicht befindet sich Noma, welches den rechten Nasenflügel ergriffen hat. Die gangränöse Stelle hat im Breiten-Durchmesser etwa 2 cm, und etwas weniger als 2 cm im Vertical-Durchmesser. Das Geschwür ist nicht perforirend und reicht nach vorne hin bis zur Mediallinie. Die gangränöse Stomatitis, welche das Zahnfleisch geschwürig zerstört hat, reicht vom linken oberen Eckzahn bis zum rechten oberen grossen Mahlzahn.

Den 29. October wurde das Kind von Neuem in's Elisabeth-Kinderspital aufgenommen.

29./X. Status praesens. 2 Jahr 7 Monate altes Kind, sehr anämisch, im höchsten Grade schlecht genährt; die Haut trocken, liegt in

Falten und schilfert; das Muskelsystem beinahe ganz atrophisch, an den Knochen nicht unbedeutende Kennzeichen von Rachitis. Die Schleimhaut erschlafft und etwas cyanotisch. Der Bauch leicht aufgetrieben, die Bauchwände schlaff; Leber und Milz nicht vergrössert, die Axillar-, Inguinal-, Submaxillar- und Submentaldrüsen treten scharf hervor. In der linken Lunge, im oberen Theile der Axillarlinie ist bronchiales Athmen und crepitirende Rasselgeräusche vernehmbar. Ausserdem sind beide Lungen mit feuchtem Rasseln überfüllt. Das Herz gesund, der Puls sehr beschleunigt und schwach. Auf der rechten Wange, unmittelbar beim Nasenflügel sieht man einen runden gangränösen Fleck mit indurirten Rändern, der etwa 2—3 cm im Durchmesser hat und bis zum Rande der oberen Lippe nur einen 1 cm breiten Streifen gesunder Haut übrig lässt. Beim Oeffnen des Mundes kann man constatiren, dass der vordere Theil des Oberkiefers zwischen dem ersten Backenzahn und dem mittleren Schneidezahn zahnlos ist und eine grünlich schmutzige Farbe hat (necrotisirt); auch die übrigen Symptome weisen auf das Noma hin.

Der gangränöse Fleck wurde mittelst der Scheere vollständig entfernt, die Wunde mit dem Thermocauter ausgebrannt, der entblösste Alveolarrand des Oberkiefers mit einem Volkmann'schen Löffel gereinigt. Nach Entfernung der necrotischen Theile erwies sich, dass der Process sich auf die rechte Fovea canina und unter der gesunden Haut in die Nasenhöhle verbreitete, wo die Knochen und die weichen Theile scheinbar ganz zerstört waren. Unmittelbar bei der Fovea canina konnte man mit dem Löffel sehr tief eindringen, woraus man schliessen konnte, dass die Zerstörung sich auch in das Centrum Highmori erstreckte. Auf der linken Wange war eine bereits abgetrocknete eczematöse Pustel.

Das Gewicht des Kindes betrug 5570 g. Die Temperatur um 1 Uhr Nachmittags 40,7; um 5 Uhr Abends 39,5.

Den 30. Oct. M.-T. 40. Drei dünnflüssige Stühle, starker Husten, der Process schreitet vorwärts, allgemeines Befinden schlechter. Ab.-Temp. 40,5.

Den 31. Oct. M-T. 38,8. Husten geringer, rechter Nasenflügel und Septum narium beinahe vollständig zerstört. Der Urin enthält eine Menge Eiweiss. A.-T. 39.

Den 1. November. Die Temperatur um 5 Uhr Morgens 40; um 4½ Uhr war das Kind todt.

Section. Elendes, schlecht genährtes rachitisches Kind. Weiche Schädeldecken blass, Schädeldach dünnwandig, compact; grosse Fontanelle noch weit offen. Dura mater mässig gespannt. Hirn blass und blutarm, in den grossen Venen und den Sinusen, wie falciformis major, cavernosus und sigmoideus, locker geronnenes dunkles Blut. In den Hirnhöhlen 12,0 ccm klare wasserhelle Flüssigkeit. Das Gesicht etwas cyanotisch. Nach aussen vom rechten Nasenflügel ein 2 kopekengrosser, bis auf den Alveolarfortsatz des Oberkiefers reichender, das Gewebe in seiner ganzen Dicke durchsetzender Substanzverlust. Die Ränder scharf abgeschnitten, dunkeljauchig verfärbt, die unmittelbare Umgebung nur wenig afficirt. Die Knochen blossliegend, ihres Periosteums entblösst, hellbräunlich missfarbig. Rachenschleimhaut blass, Tonsillen kaum geschwellt, die Submaxillar- und Cervicaldrüsen stark vergrössert und einzelne im Innern mässig degenerirt. Unmittelbar oberhalb des oberen Schildknorpelrandes ein subcutaner, haselnussgrosser, jauchiger Eiterherd. Im Larynx, in der Trachea und den Bronchien eitrig-schleimige Flüssigkeit. Die Schleimhaut leicht injicirt, Lungen beiderseits frei, allenthalben von grösseren und kleineren bronchopneumonischen Herden durchsetzt. Bronchialdrüsen mehrfach käsig entartet. Die Pleura visceralis mit kleinen Ecchymosen dicht besetzt. Im Herzbeutel einige Tropfen Serum. Das Herz klein, morsch und welk, sein Fleisch leicht



missfarbig. Leber und Milz von normaler Grösse und Consistenz, ziemlich blass und blutarm. Sowohl Leber wie Milz mit dem Zwerchfell fest verwachsen und nur mit Abtrennung der Kapsel von ihm lösbar. Magen und Därme von Gasen leicht ausgedehnt, die Schleimhaut meist blass, die Peyer'schen Plaques kaum geschwellt. Nieren ebenfalls blutarm, Corticalis und Marksubstanz gleichmässig gelblichbraun. Harnblase zusammengezogen, leer.

Postmortale Diagnose. Noma faciei et bronchopneumonia bilateralis. Adenitis cervicalis et submaxillaris. Peritonitis vetusta hepatis et lienis. Degeneratio caseosa glandulorum bronchial. et cervicalium.

Der 22. Fall. Noma sinistr. Pneumonia cat. dextra.

Den 15. November 1886 wurde ein Bauerssohn, Ssemen Lissin, 3 Jahre 5 Monate alt, in die Elisabeth-Kinderanstalt aufgenommen.

15./XI. A.-T. 38.

16./XI. M.-T. 37,5. Das Kind sehr abgemagert, die Haut welk, liegt in Falten. Die Herztöne rein, die Grenzen des Herzens nicht erweitert. Beschleunigtes Athmen. In beiden Lungen längs der ll. axillar. und näher zu den Scapulae sind feine crepitirende Rasselgeräusche hörbar, in der rechten Lunge ausserdem bronchiales Athmen. Percussionston in der rechten Lunge ist gedämpft. Auf der linken Gesichtsseite vom linken Nasenflügel und sept. narium, 2 cm nach unten vom unteren Rande der oberen Lippe befindet sich ein Geschwür, circa 3 cm im Durchmesser; das Geschwür ist mit necrotisirten übelriechenden Gewebsfetzen gefüllt. Die ganze obere Lippe ist infiltrirt, pastös. Der Alveolarfortsatz des oberen Kiefers zwischen dem rechten mittleren Schneidezahn und ersten linken Backzahn ist von weichen Theilen entblösst; der Knochen ist necrotisirt, die Zähne fehlen; dieser Theil geht gerade in den Boden des oben erwähnten Geschwürs über, so dass die verdickte Lippe sich in Form eines kleinen Streifens vorstellt. Nach der Abtragung der necrotisirten Theile mittelst einer Scheere liess sich die Knochenfläche des oberen Kiefers rings um die Fovea canina entblösst sehen. Der Process verbreitet sich nach der Tiefe aller Wahrscheinlichkeit nach in die Highmoreshöhle, nach unten aber nimmt er den necrotisirten Theil des Alveolarfortsatzes ein. Die, so gut wie möglich, gereinigten Theile wurden mit d. Pacquelin geätzt. Drei Ausleerungen. Husten. A.-T. 37,5.

17./XI. M.-T. 37,7. Der Durchfall ist stärker. A.-T. 38.

18./XI. M.-T. 38. Drei flüssige Stühle. Husten seltener. Der Process verbreitet sich wenig in der Peripherie, in die Tiefe (nach hinten) etwas mehr. Ueberhaupt ist jetzt die Grundfläche des necrotisirten Knochens ziemlich gross; auf der linken Hälfte des oberen Kiefers zwischen dem rechten mittleren Schneidezahn und dem linken Backzahn ist der Knochen necrotisirt (wenigstens oberflächlich). Der Process verbreitet sich nach der Nasenhöhle. A.-T. 38.

19./XI. M.-T. 37,7. Das Geschwür ist auf seinen Rändern in den weichen Theilen fast rein, aber der Process verbreitet sich nach der Tiefe auf den oberen Kiefer. Im linken Mundwinkel auf dem verbindenden Streifen ist ein neuer Herd des Zerfalls in der Grösse von ¾ cm erschienen. In beiden Lungen crepitirende Rasselgeräusche; in der rechten Lunge ist Bronchialathmen weniger. Die Percussion der rechten Lunge ist mehr als früher gedämpft, besonders längs der l. axillaris (hie und da aber mit dem tympanitischen Beiklange). Einmal flüssiger Stuhlgang. A.-T. 38,5.

20./XI. M.-T. 38,4. Drei sehr flüssige Stühle. Das Kind ist schwächer. Sonst wie früher. A.-T. 38.



21./XI. M.-T. 38. Zwei flüssige Stühle. Die necrotisirte Stelle im Mundwinkel ist eingefallen, so dass nur ein schmaler Streifen die obere Lippe mit der Wange zusammenbindet.. Der Kranke nimmt ausser der Milch keine Nahrung. A.-T. 38.

22./XI. M.-T. 37,7. Fünf flüssige Stühle. Von der oberen Lippe im Mundwinkel ist nur ein kleiner verbindender Streifen in der Grösse von 2 mm geblieben. Es scheint, als ob der Process das Unterhautzellgewebe und sogar die Muskeln untergräbt und zerstört. Es scheint, als ob die Nasenspitze fast eine Schale mit gewölbtem Inhalte vorstellt. Links sind beide Conchae vernichtet, rechts nur die obere. Vomer freilich fehlt fast. Nach oben wird der Process bald bis zur Margo inferior orbitae gelangen, immer unter der Haut. In den Lungen sind Rasselgeräusche weniger, obschon das Athmen schwächer ist; die Percussionserscheinungen sind dieselben. Das Kind ist welker geworden. A.-T. 37,5.

23./XI. M.-T. 38. Status idem. A.-T. 39.

24./XI. M.-T. 38,5. Das Geschwür nimmt zu. Puls 120. Drei flüssige Stühle. A.-T. 39,7.

25./XI. M.-T. 40. Sechs flüssige Stühle. Der allgemeine Zustand ist schlechter. Die obere Lippe bindet sich mit dem Mundwinkel mittelst der Schleimhaut. Die ganze Nacht spürte das Kind nichts Besonderes. Am Morgen war das Kind bei der Umwechselung des Verbandes sehr schwach, kaum konnte es sich aufrecht erhalten.

26./XI. Um 9 Uhr Morgens starb das Kind.

Section. Abgemagertes elendes Kind. Todtenstarre gering. Die weichen Schädeldecken blass, oberhalb der Mitte des rechten Os parietale eine zweikopekengrosse, blutig sugillirte Partie, welche auch das Periosteum bis auf die Knochen betrifft. Schädeldach dünnwandig, compact, nach links verschoben, unsymmetrisch. Dura mater mässig gespannt. Torcular Herophyli, sinus transversi, sowie sygmoidei mit locker geronnenem Blut gefüllt. Die Oberlippe zum grössten Theil von dem Noma weggefressen, das Zahnfleisch ebenfalls, die Knochen in der Ausdehnung eines Fünfzehnkopekenstückes des Periosts entblösst, oberflächlich necrotisirt, die Ränder Substanzverlustes wegen weich, schlaff, jauchig imbibirt. Die linke Lunge frei, einzelne atelectatische und bronchopneumonische kleine Herde aufweisend. Die rechte Lunge in ihrem ganzen Oberlappen infiltrirt, braunroth, luftleer. An der Oberfläche des rechten Oberlappens, etwa in der Mitte desselben, die Lunge an einer zwanzigkopekengrossen Stelle mit der Brustwand untrennbar verwachsen, von hier aus führt eine trichterförmige, von eitrig infiltrirten Granulationen austapezierte Caverne bis zur Lungenwurzel, und den Boden derselben bildet Convolut verbackener und infiltrirter Bronchialdrüsen, und ein grösserer Bronchus mündet in die Caverne aus. Die Umgebung dieser Höhle bildet derb infiltrirtes Lungengewebe. Das Herz klein, schlaff, sein Fleisch missfarbig. Leber blass, fetthaltig. Milz etwas vergrössert. Magen und Därme von Gasen leicht ausgedehnt, Mucosa blass. Nieren klein, blass und blutarm.

Wenn wir die angeführten Fälle des Noma der Gesammtzahl der Kranken, die in der Abtheilung für permanente Betten behandelt wurden, gegenüberstellen, so erhalten wir das folgende Verhältniss:

Für die Jahre:	Die Gesammtzahl der Kranken:	Die Zahl der Nomafälle:
1871	218	1
1872	527	1
1873	473	2
1874	470	1
1875	571	1
1876	323	—
1877	502	—
1878	592	2
1879	564	—
1880	573	2
1881	519	1
1882	640	2
1883	576	2
1884	559	3
1885	517	—
1886	662	4
	8286	22

Folglich kommt auf 376 Kranke 1 Nomafall vor.

Was die ärztliche Behandlung der 22 angeführten Nomakranken anbetrifft, so wurde vor Allem auf Hebung der Kräfte der Patienten geachtet und in Rücksicht darauf auch die dem entsprechenden inneren Heilmittel bestimmt; was dagegen die äussere Anwendung der Mittel anbetrifft, so finden wir in den von uns angeführten 22 Fällen des Noma kein einziges Mittel, von dem man mehr oder weniger Erfolg erwarten könnte. In allen den 22 Fällen des Noma kamen nur 3 Fälle von Genesung vor, in dem ersten dieser 3 Fälle (der 10. Fall) wurde äusserlich Kali hypermanganicumlösung (von uns selbst), im zweiten (Fall 15) antiseptischer Lister'scher Verband (von Dr. Anders) und im dritten Falle (der 16. Fall) Magisterium bismuthi und Resorcin (von der Doctorin Elzina) angewendet.

Gehen wir jetzt zur Mittheilung derjenigen Nomafälle über, die in der ambulatorischen Abtheilung des Elisabeth-Kinderspitals seit 1870 beobachtet wurden.

Im Jahre 1870 — 1.

Der 23. Fall. Den 8. April brachte man in das Spital ein kleines Mädchen von 2 Jahren 3 Monaten, Tochter eines Bürgers; das Kind war sehr entkräftet. Die Diagnose notirt: Pneumonia catarrhalis und Enterocolitis chronica. Ausserdem schwoll seit dem 3. April die Wange an. Den 11. April bemerkte man bei der Besichtigung des Mundes, dass zwei Zähne ausgefallen waren und dass das Palatum durum cariös war. Am 13. April starb das Mädchen.

Im Jahre 1872 — 2.

Der 24. Fall. Den 10. März wurde ein Knabe von 3 Jahren, Sohn eines Soldaten, gebracht, er hatte die Masern und war sehr entkräftet.



— Im Februar desselben Jahres wurde das Kind ambulatorisch im Elisabeth-Kinderspitale wegen Abdominaltyphus behandelt. Am 20. März offenbarte sich das Noma.

Der 25. Fall. Den 20. September wurde ein Mädchen von 6 Jahren, Tochter eines Bauern, in die ambulatorische Abtheilung gebracht, sie war im höchsten Grade entkräftet und hatte das Noma.

Im Jahre 1873 — 1.

Der 26. Fall. Den 11. April wurde ein Mädchen von 2 Jahren und 6 Monaten, Tochter eines Bauern, gebracht. Vermerkt: Pneumonia und Noma.

Im Jahre 1874 — 4.

Der 27. Fall. Den 18. Januar brachte man ein Mädchen im Alter von 2 Jahren, Tochter eines Handwerkers. Vermerkt: Rachitis. Colitis. Noma. Den 18. Januar starb das Kind.

Der 28. Fall. Den 6. März wurde ein Knabe von 7 Jahren, Sohn eines Schuhmachers, in die ambulatorische Abtheilung gebracht. Vermerkt: Noma malae dextrae.

Der 29. Fall. Den 30. April wurde ein Mädchen von 4 Jahren, Tochter eines Schuhmachers, gebracht. Vermerkt: Noma malae dextrae post tussim convulsivam et pneumoniam catarrhalem.

Der 30. Fall. Den 29. October brachte man die Tochter eines Soldaten, 2 Jahre 3 Monate alt. Vermerkt: Noma malae sin. et ulcera gangraenosa cutis. Dabei ist für den 29. October verzeichnet: Gangräne der Haut über der oberen Lippe und Härte und Bläue der linken Wange. Auf der Haut des Halses ist oberhalb der Trachea eln kleines abgegrenztes Geschwür mit scharf abgeschnittenen Rändern sichtbar. Auf der Haut der Hinterbacke sind viele, mit Flüssigkeit angefüllte Bläschen zerstreut; einige von ihnen haben sich schon in brandige Geschwüre verwandelt. Vom 11. September an hatte die Kranke pneumoniam dextram. Am 30. October starb das Kind.

Im Jahre 1876 — 1.

Der 31. Fall. Den 3. April wurde ein uneheliches Kind (Soldatensohn) von 4 Jahren ins Spital gebracht. Vermerkt: Rachitis. Pneumonia catarrhalis. Pleuritis apicis dextrae. Am 12. April ist verzeichnet: Noma.

Im Jahre 1878 — 4.

Der 32. Fall. Den 8. Februar wurde ins Spital ein Knabe von 1 Jahr 8 Monaten, Sohn eines Soldaten, gebracht. Vermerkt: Rachitis. Pneumonia catarrhalis sinistra. Atrophia. Caries costarum. Enteritis follicularis. Im weiteren Lauf der Krankheit hat sich zu derselben (am 4. April) auch noch das Noma hinzugesellt. Das Kind starb am 7. April.

Der 33. Fall. Den 11. Juli wurde ein 6 Jahre altes Soldatentöchterchen gebracht. Vermerkt: Caries dentis. Noma.

Der 34. Fall. Den 2. August wurde ein Mädchen von 5 Jahren, Tochter eines Soldaten, gebracht. Vermerkt: Noma post pneumoniam chronicam dextram. Dieses Mädchen wurde früher in der ambulatorischen Abtheilung behandelt und es war bei ihr verzeichnet: Pneumonia chronica und prolapsus ani. Pat. starb am 8. August.

Der 35. Fall. Den 21. August wurde ein Knabe von 2 Jahren 5 Monaten, Sohn eines Soldaten, gebracht. Vermerkt: Noma.

Im Jahre 1879 — 3.

Der 36. Fall. Den 5. Januar wurde ein Mädchen von 5 Jahren gebracht, das im höchsten Grade entkräftet war. Angabe der Krankheit: Pertussis. Enteritis follicularis. Noma.

Der 37. Fall. Den 3. April wurde ein Knabe (uneheliches Kind) von 5 Jahren gebracht, er war sehr entkräftet. Vermerkt: Catarrhus intestinorum. Noma.

Der 38. Fall. Den 8. Juni wurde ein Knabe von 4 Jahren gebracht. Vermerkt: Ecthyma cachectic. Noma. Am 14. Juni starb das Kind.

Im Jahre 1880 — 1.

Der 39. Fall. Den 26. Januar wurde der $1\frac{1}{2}$ Jahre alte Sohn eines Bürgers gebracht. Vermerkt: Stomatitis ulcerosa. Den 29. Januar ist Noma verzeichnet. Den 1. Februar starb das Kind.

Im Jahre 1881 — 1.

Der 40. Fall. Den 27. Juli wurde der Sohn eines Soldaten, 4 Jahre alt, ins Spital gebracht. Vermerkt: Noma.

Im Jahre 1882 — 3.

Der 41. Fall. Den 13. August wurde ein Knabe von 6 Jahren, Sohn eines Bürgers, ins Spital gebracht. Notirt: Noma.

Der 42. Fall. Den 29. November wurde ein Mädchen von 2 Jahren 10 Monaten, Soldatentochter, gebracht. Notirt: Stomatitis. Angina catarrhalis. Noma incipiens. Periostitis (caries?) maxillae inferioris. Catarrhus intestinorum. — Vor einiger Zeit hatte die Kranke Masern gehabt. Den 1. December verzeichnet: Noma. Den 2. December starb das Kind.

Der 43. Fall. Den 21. December wurde ein Mädchen von 6 Jahren 4 Monaten, Tochter eines Bauern, gebracht. Notirt: Noma.

Im Jahre 1883 — 2.

Der 44. Fall. Den 12. Juli wurde ein Mädchen von 1 Jahr 10 Monaten, Tochter eines Bürgers, gebracht. Notirt: Noma.

Der 45. Fall. Den 6. September — ein Mädchen von 1 Jahr 7 Monaten, Soldatentochter. Notirt: Noma.

Im Jahre 1885 — 1.

Der 46. Fall. Den 28. September wurde eine Bauerntochter von 3 Jahren ins Spital gebracht. Notirt: Noma dextr.

Wenn wir die eben angeführten 24 Fälle des Noma der Gesammtzahl der Kranken, die in der ambulatorischen Abtheilung des Elisabeth-Kinderspitals behandelt wurden, gegenüberstellen, so erhalten wir das folgende Verhältniss:



Jahr	Die Gesammtzahl der ambulatorisch behandelten Kranken	Darunter Knaben	Mädchen	Nomafälle
1870 [1])	4758	2437	2321	1
1871	6219	3079	3140	—
1872	7811	3903	3908	2
1873	7038	3574	3464	1
1874	9067	4569	4498	4
1875	10168	5109	5059	—
1876	12496	6113	6383	1
1877	13553	6585	6968	—
1878	16008	7807	8201	4
1879	14391	7303	7088	3
1880	17284	8703	8581	1
1881	17725	8931	8794	1
1882	20203	9816	10387	3
1883	16346	7811	8535	2
1884	17148	8591	8557	—
1885	17044	8399	8645	1
	Sa. 207 259	102 730	104 529	24

Unter den 207 259 Kranken waren also 24 Nomafälle, d. h. auf 8635 Kranke kommt einer an Noma = 1 : 8635.[2])

Schreiten wir jetzt zur Uebersicht der Krankheiten, nach welchen das Noma sich entwickelt hatte (auf Grund der 31 Fälle).

1. Nach Masern achtmal, und zwar bei fünf Knaben (Fälle 3, 7, 8, 20, 24) und drei Mädchen (Fälle 1, 13, 16).

2. Nach Scharlach viermal, bei einem Knaben (10. Fall) und bei drei Mädchen (Fälle 14, 19, 21).

3. Nach Pertussis, complicirt mit der Lungenentzündung, dreimal, und zwar bei zwei Knaben (Fälle 5, 6) und bei einem Mädchen (Fall 29).

4. Nach Pneumonia dreimal bei drei Mädchen (Fälle 26, 30, 34).

5. Nach Typhus zweimal bei zwei Mädchen (Fälle 9, 11).

6. Nach Pneumonia catarrh. und Enterocolitis chron. zweimal, bei einem Knaben (Fall 23) und bei einem Mädchen (Fall 32).

1) Es sei bemerkt, dass die ambulatorische Abtheilung des Elisabeth-Kinderspitals am 9. März 1870 eröffnet wurde; die Abtheilung für die permanenten Betten seit 21. Mai 1871.

2) Um möglichen Missverständnissen vorzubeugen, halte ich es für nöthig, zu bemerken, dass ich nicht im Stande bin, das allgemeine Ergebniss aus dem Verhältniss der 46 Nomafälle zur Summe 207 259 + 8286 = 215 545 anzuführen und zwar aus dem Grunde, weil der grösste Theil der Kranken, die in der Abtheilung für permanente Betten Aufnahme finden, zuerst noch in dem Buche der ambulatorischen Abtheilung verzeichnet werden, so dass viele von den 8286 in den 207 259 enthalten sind.

7. Nach Catarrh. intestinorum et Atrophia zweimal, bei einem Knaben (Fall 37) und bei einem Mädchen (Fall 42).

8. Nach Enterocolitis chronica einmal bei einem Knaben (2. Fall).

9. Nach Pleuropneumonia einmal bei einem Knaben (Fall 31).

10. Nach Stomatitis ulcerosa allein einmal, bei einem Knaben (Fall 39).

11. Nach Colitis einmal, bei einem Mädchen (Fall 27).

12. Nach Ecthyma cachect. einmal, bei einem Knaben (Fall 38).

13. Nach Inanitio einmal bei einem Mädchen (Fall 18).

14. Nach Vulvitis diphtheritica einmal bei einem Mädchen (Fall 4).

Folglich ersehen wir, dass in unseren Fällen die Masern als ätiologisches Moment bei der Entwickelung des Noma prävaliren.

Jetzt wollen wir die Nomafälle hinsichtlich der Jahreszeit, wann sie vorkamen, anführen, wobei nicht derjenige Monat, an dem der Patient in die Klinik aufgenommen wurde, angegeben wird, sondern derjenige, in dem das Noma sich entwickelt hatte.

Im Januar: siebenmal, bei drei Knaben (Fälle 5, 6, 39) und bei vier Mädchen (Fälle 12, 19, 27, 36).

Im März: fünfmal, bei vier Knaben (Fälle 2, 20, 24, 28) und bei einem Mädchen (Fall 16).

Im April: sechsmal, bei drei Knaben (Fälle 31, 32, 37) und bei drei Mädchen (Fälle 23, 26, 29).

Im Mai: dreimal, bei drei Mädchen (Fälle 9, 14, 17).

Im Juni: dreimal, bei einem Knaben (Fall 38) und bei zwei Mädchen (Fälle 1, 11).

Im Juli: fünfmal, bei zwei Knaben (Fälle 3, 40) und bei drei Mädchen (Fälle 15, 33, 44).

Im August: dreimal, bei zwei Knaben (Fälle 35, 41) und bei einem Mädchen (Fall 34).

Im September: dreimal, bei drei Mädchen (Fälle 25, 45, 46).

Im October: dreimal, bei drei Mädchen (Fälle 18, 21, 30).

Im November: zweimal, bei zwei Knaben (Fälle 7, 22).

Im December: sechsmal, bei zwei Knaben (Fälle 8, 10) und bei vier Mädchen (Fälle 4, 13, 42, 43).

Indem wir dieses nach den Jahreszeiten zusammenfassen, erfahren wir, dass

auf den Winter (December—Februar) .	13	Nomafälle kamen,
auf den Frühling (März—Mai) . . .	14	,, ,,
auf den Sommer (Juni—August) . .	11	,, ,,
auf den Herbst (September—November)	8	,, ,,



In Bezug auf die Frage, zu welchem Stande die an Noma erkrankten Kinder gehörten, haben wir Folgendes zu verzeichnen:

Soldaten-Kinder .	12	(Fälle 1, 16, 21, 24, 30, 32, 33, 34, 35, 40, 42, 45)
Bauern-Kinder . .	12	(Fälle 2, 4, 9, 11, 12, 15, 17, 22, 25, 26, 43, 45)
Bürger-Kinder . .	7	(Fälle 3, 6, 14, 23, 39, 41, 44)
Uneheliche Kinder	6	(Fälle 7, 13, 19, 20, 31, 37)
Schumachers-Kinder	3	(Fälle 5, 28, 29)
Tapezierer-Kind .	1	(Fall 10)
Gesellen-Kind . .	1	(Fall 8)
Handwerkers-Kind	1	(Fall 27).

Aus diesen Zahlen ergiebt sich, dass bei Soldaten- und Bauernkindern die Entwickelung des Noma prävalirt, wobei man von den Soldatenkindern bemerken muss, dass unter den Kranken überhaupt, die ins Elisabeth-Kinderspital gebracht werden, die Soldatenkinder nicht die prävalirende Zahl ausmachen.

Wo erscheint das Noma am häufigsten? Auf der rechten oder auf der linken Wange?

Alois Bednař (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1856, S. 107) sagt: „Die linke Gesichtshälfte wird öfterer ergriffen als die rechte."

Bohn sagt, dass das Noma auf der linken Gesichtsseite öfter beobachtet wird.

Unsere Fälle haben gezeigt:

1. Das Noma wurde auf der rechten Gesichtshälfte 13-mal beobachtet, und zwar bei vier Knaben (Fälle 7, 10, 28 27) und bei neun Mädchen (Fälle 11, 13, 14, 16, 17, 18, 21, 29, 46).

2. Auf der linken Gesichtshälfte siebenmal: bei vier Knaben (Fälle 3, 6, 22) und bei drei Mädchen (Fälle 1, 4, 30).

3. Auf den beiden Gesichtshälften einmal: bei einem Mädchen (19. Fall).

4. Noma des vorderen Theils maxillae superioris einmal: bei einem Knaben (5. Fall).

5. Noma labii superioris oris et genitalium einmal: bei einem Mädchen (6. Fall).

6. Noma labii superioris einmal: bei einem Mädchen (12. Fall).

7. Noma labii superior et menti: bei einem Knaben (2. Fall).

8. Noma labii inferioris einmal: bei einem Mädchen (15. Fall).

Folglich wurde in unseren Fällen das Noma häufiger auf der rechten Gesichtshälfte beobachtet.

Die Vertheilung der Kranken nach dem Alter giebt folgende Zahlen:



Alter:	Knaben	Mädchen
Von 1—2 Jahr	4	4
„ 2—3 „	2	10
„ 3—4 „	4	2
„ 4—5 „	4	3
„ 5—6 „	2	2
„ 6—7 „	2	4
„ 7 Jahren	1	—
„ 8 „	—	1
„ 12 „	—	1
	19	27

Das zarteste Alter, bei dem wir das Noma beobachtet, war 1 Jahr (2. Fall). In der Literatur jedoch sind Fälle des Noma bei noch zarterem Alter beschrieben, so z. B. hat Billard das Noma an einem Mädchen von neun Tagen beobachtet (siehe: „Billard's Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge". Aus dem Französischen frei bearbeitet von Dr. Meissner, 1829, S. 129).

Die meisten Erkrankungen an Noma in unseren Fällen fallen auf das 3. Lebensjahr (12 Fälle). Nach Bruns (l. c.) tritt das Noma am häufigsten zwischen dem dritten und sechsten Jahre ein.

Die Mädchen erkrankten bei uns häufiger (27 Fälle) als die Knaben (19 Fälle). — So war es auch bei Gierke (l. c.) — 13 Mädchen und 7 Knaben — und bei Löschner (l. c.) — 13 Mädchen und 7 Knaben.

Da nicht für alle ambulatorisch behandelten Patienten im Falle ihres Todes nach einem Schein gefragt wird, so sind wir nicht im Stande, das Procent der Sterblichkeit in allen den 46 Fällen zu präcisiren, und müssen uns mit 22 Fällen, die in der Abtheilung für permanente Betten behandelt wurdent begnügen. Unter diesen 22 Fällen kamen, wie schon erwähn, ist, nur 3 Genesungen vor.

Zum Schluss wollen wir hier noch einen Nomafall hinzufügen, der im Jahre 1868 beobachtet worden ist und zwar zu einer Zeit, als das jetzige Gebäude des Elisabeth-Kinderspitals in Bau begriffen war und die kranken Kinder temporär in dem Local der „Gesellschaft der barmherzigen Schwestern zur Kreuzerhöhung" placirt waren. Aus diesem Grunde wurde dieser Fall nicht in unsere Statistik aufgenommen. Nichtsdestoweniger lag es im Interesse, den Fall der Veröffentlichung zu übergeben, da, gestützt auf die pathologischen Erscheinungen, ungeachtet des von dem Noma ab-



weichenden klinischen Verlaufes[1]) der Fall unbedingt als Noma anzusprechen ist.

Den 2. März 1868 wurde die Tochter eines Bauern, Marie Spiridonowa, 3 Jahre alt, mit der Diagnose Catarrhus intestinorum aufgenommen.

2. März. Das Kind ist abgezehrt, im höchsten Grade schmutzig gehalten; seit langer Zeit dünnflüssiger, grün gefärbter Stuhlgang, circa fünfmal täglich.

3./III. Grünliche Ausleerungen fünfmal. Appetit schwach. Trinkt Milch. Die Geschwulst an der Unterlippe ist resistent, aber nicht entzündet.

4./III. Acht grüne Stuhlgänge.

5./III. Die Beine sind geschwollen; das Kind liegt, hat Appetit. Sechs Stuhlgänge.

6./III. Die Geschwulst der Unterlippe nnd des Kinnes wurde während der Nacht schwarz und sank gegen Morgen ein; die Oeffnung von der Grösse eines Zehnkopekenstückes, die weichen Theile sind längs der Knochen unterminirt. Der Knochen ist stellenweise entblösst und necrotisirt. Vollständige Entkräftung des Kindes. Sieben übelriechende Stuhlgänge. Temperatur: Morgens 38. Abends 39,6.

7./III. Die Unterlippe und das Kinn sind gespalten und zeigen eine umfangreiche, gangränöse, zerfetzte Wunde. Dabei isst das Kind mit Appetit. Seit dem Abend hat sich der Durchfall nicht wiederholt. Temp.: Morg. 38. Ab. 37,6.

8./III. Die Gangrän verbreitet sich weiter bis an den Rand des Kinnes. Das Gesicht wie auch die Extremitäten angeschwollen; wieder sechs dünne grünliche Stuhlgänge. Temp.: Morg. 37. Ab. 38.

9./III. Alles Mortificirte löst sich ab; beinahe die ganze Unterlippe und die weichen Theile bis zum unteren Rande des Unterkiefers sind fort; nur von dem rechten Mundwinkel sind circa vier Linien der Lippe vorhanden. Die Ränder der Wunde sind fast rein und reactionslos. Der Appetit ist gut. Vier Stuhlgänge. Oedem hält an. Kräfte nehmen nicht ab. Temp. 37.

10./III. Die Wunde wird rein. Starker Durst.

11./III. Zwei Vorderzähne sind herausgefallen. Die Wunde ist fast vollständig rein.

12./III. Noch Zähne herausgefallen. Der Kiefer ist vorn necrotisirt.

13./III. Das Oedem des Gesichts und der Beine nimmt ab. Die Wunde ist reiner. Appetit ausgezeichnet. Sieben Stuhlgänge.

14./III. Vier Stuhlgänge.

15./III. Durchfall elfmal.

16./III. Der Sequester dreier Zähne gegenüber wackelt.

17./III. Das Kind wird munterer.

19./III. Die Heilung geht vor sich.

20./III. Keine Veränderung.

21./III. Die Wunde wird trübe.

24./III. Drei Stuhlgänge. Das Kind reisst den Verband ab.

28./III. Starker Geruch aus dem Munde. Der Sequester wird lockerer.

29./III. Noch ein Zahn ist ausgefallen.

30./III. Starker Geruch aus dem Munde.

31./III. Gesicht und Beine schwellen an.

---

1) Im Handbuch der Kinderkrankheiten IV. Bd. II. Abth. sagt Dr. Bohn Folgendes (S. 64): „Das tödtliche Noma läuft gewöhnlich in 8—14 Tagen ab.“ „Die Mehrzahl der Todesfälle erfolgt in 4—8 Tagen nach der Perforation.“



1./IV. Die Kräfte nehmen zusehends ab.

2./IV. Der Sequester ist entfernt. Es hat sich erwiesen, dass der untere Rand gesund, aber der Verlust an Knochen gross ist.

4./IV. Oedem des Gesichts und der unteren Extremitäten.

9./IV. Auf der linken Seite der Wunde findet wieder ein Zerfall statt.

10./IV. Der Process schreitet fort, das Oedem nimmt zu.

11./IV. Der Zerfall verbreitet sich nach unten bis an den Rand des Kiefers.

12./IV. Die Gangrän verbreitet sich weiter und ist bis jetzt nicht markirt; der Zerfall wird sich wahrscheinlich bis über den Rand des Kiefers erstrecken.

13./IV. Der Brand verbreitet sich unter der Zunge und über den Rand des Kiefers hinaus. Das Gesicht ist geschwollen und hat eine gelbliche Färbung. Appetitlosigkeit. Zehn dünne Stuhlgänge. Die Wundfläche blutet.

14./IV. Oedem stärker. Stuhlgang farblos, kittähnlich, ganz ohne Galle, viermal.

15./IV. Der Brand nimmt zu, die Demarcationslinie ist noch nicht vorhanden. Kräfte schwinden nicht.

16./IV. Die Wunde wird noch grösser. Appetit ist vorhanden.

17./IV. Gänzliche Entkräftung. Der Brand erstreckt sich auch auf die Wange. Um 12 Uhr starb das Kind.

VIII.

Ueber das Mienen- und Geberdenspiel kranker Kinder.

Von

Professor Soltmann (Breslau).

Meine Herren! Es ist allgemein bekannt, dass der junge Praktiker, trotzdem er vielleicht hinreichend mit der Untersuchung erwachsener Kranken zu thun gehabt hat, dennoch am Krankenbett des Kindes leicht in die grösste Verlegenheit geräth. — Ch. West vergleicht ihn nicht unpassend mit einem Reisenden, der in ein fremdes Land kommt, wo er weder Sprache noch Sitten kennt. Allein wir dürfen hinzufügen, er wird sich bald zu verständigen wissen, wenn er seine Muttersprache, die der klinischen Medicin versteht, denn es ist eine lächerliche Selbstüberhebung einzelner sanguinischer Pädiatriker, wenn sie in der Kinderheilkunde von einer Sammlung unlösbarer Räthsel sprechen, zu denen nur der Specialist den Schlüssel besässe. — Und was sind es denn für Schwierigkeiten, die ihn am Krankenbett des Kindes befangen machen? Die fehlende Sprache des Kindes, die Unfähigkeit über sich und seine Empfindungen zu berichten, die lebhafte Agitation, die Unruhe und das Geschrei des Kindes, wodurch ihm die physikalische Untersuchung erschwert oder gar unmöglich gemacht wird; — die Unannehmlichkeit, dass er bei einem Rückblick auf die Vergangenheit des Kindes, also bei der Anamnese, auf die, wegen mangelhafter Beobachtungsgabe und geringem Bildungsgrade, höchst zweifelhaften Aussagen der Angehörigen, Mütter, Kindsfrauen und Ammen angewiesen ist, — alles das muss ihn in eine um so peinlichere Situation versetzen, je weniger er durch vorgängige Studien in die specifischen, mit dem Wachsthum und Aufbau des kindlichen Organismus zusammenhängenden physiologischen Eigenthümlichkeiten von Seiten des Stoffwechsels, der Athmung, des Blut- und Nervenlebens eingeweiht ist, die so viel Abweichendes von den gleichen Vorgängen beim Erwachsenen zeigen, dass sie



demgemäss auch die pathologischen Zustände wesentlich beeinflussen müssen und uns zwingen, nicht nur für die Therapie, sondern auch für die Diagnose bei der Untersuchung andere Hilfsquellen heranzuziehen, als wir dies beim Erwachsenen zu thun gewohnt sind. Neben der physikalischen Untersuchungsmethode bildet aus diesen Gründen die inspective Methode, die Besichtigung des Kindes vom Wirbel bis zur Zehe, das A und O zur Erkenntniss der krankhaften Zustände im Kindesalter. Ein Theil dieser Inspectionen bezieht sich nun auf das Mienen- und Geberdenspiel.

Freilich stossen wir bei der Schilderung des Gesichtsausdrucks eines kranken Kindes auf grosse Schwierigkeiten; „ein Portrait lässt sich wohl malen, aber nicht schreiben". In der That nirgends ist wohl die Präcision des Ausdrucks so schwierig als gerade auf physiognomischem Gebiet; denn wie will man z. E. bei Schilderung eines verdriesslichen und schlauen Gesichtsausdrucks durch die Sprache Pinsel und Palette ersetzen, trotzdem Jedermann die expressiven Bewegungen dieses seelischen Zustandes sehr wohl bekannt sind? — Wenn ich aber andrerseits bedenke, mit welchem unlösbaren Stillschweigen die ephemeren klinischen Handbücher über den Gesichtsausdruck und die Geberden der kranken Kinder hinweggehen, oder gar die vereinzelten Beobachtungen und Schilderungen älterer Aerzte[1]) mit souveräner Geringschätzung für leere Hirngespinnste erklären, dann dürfte es doch gerechtfertigt, ja nothwendig erscheinen, auf dieses wichtige Capitel an dieser Stelle einmal näher einzugehen. Ich bin weit entfernt davon, Prosopomantie zu treiben, ein Fehler, in den beispielsweise Jadelot, Eusèbe de Salle und Andere verfielen, die aus einer vom Augenwinkel nach dem Jochbein herabziehenden Falte, dem trait oculo-zygomatique, stets auf eine Gehirnaffection oder aus einem trait nasal und génal, der sich in der Nasolabialfalte markirte, auf eine Unterleibskrankheit, und endlich aus dem trait mental, der bogenförmig die Mundwinkel umkreist, auf eine Krankheit der Brusthöhle schliessen wollten.

Ein solches Verfahren ist gefehlt. Will man das Mienen- und Geberdenspiel diagnostisch verwerthen, so darf dies nur sehr bedingt geschehen, man darf nicht einem Zuge im Gesicht, nicht einer Linie oder Furche eine bestimmte und eingeschränkte Bedeutung verleihen, sondern man muss sich den Totaleindruck des Gesichts vergegenwärtigen,

1) Hippocrates, Galen, Boerhave, Stahl, Ackermann, Hofmann, Jadelot, Billard, Bouchut, Romberg, Paul haben sich besonders um die Physiognomik verdient gemacht, vergl. Paul, J. f. Kinderh. 1858, S. 65.



man muss ebenso sehr die räumlichen Verhältnisse der Gesichtstheile und Organe zu einander berücksichtigen, die Wölbung des Schädels, die Fülle und Rundung des Gesichts, die Grösse des Gesichtswinkels, die stumme Beredtsamkeit der Augen und die Farbennüancirungen der einzelnen Theile, als die einzelnen Lineamente, Furchen und Falten um Stirn und Augen, Nase und Mund. Gerade die grossen Atrien des Verdauungs- und Respirationstractus (Mund und Nase), die ja im Gesicht ihren Standort haben, sind in Verbindung mit den Geberden, der Lagerung und Stellung der Glieder zu einander hier von der allergrössten Bedeutung. Und wenn wir dies alles berücksichtigen und die Gründe für die jeweiligen Veränderungen uns physiologisch zu erklären versuchen, dann werden wir ihren semiotischen Werth für bestimmte Krankheitszustände nicht verkennen können. Wir werden hier ähnliche Typen im kranken Zustand wiederfinden, wie wir sie bei bestimmten und zielbewussten, erklärbaren Bewegungen des seelischen Ausdrucks auch im gesunden Zustand durch Gratiolet, Spencer, Ch. Bell, Duchenne und Darwin kennen lernten!

Bei Kindern aber, und namentlich im ersten Lebensjahre, ist nun meiner Meinung nach der Werth des Mienen- und Geberdenspiels zur allgemeinen Orientirung eines krankhaften Zustandes, namentlich seines Sitzes, von ungleich höherem Werthe als beim Erwachsenen. Denn beim Erwachsenen trübt der normale, jedem Einzelnen zukommende Charakterzug an und für sich schon die Reinheit des Bildes, dazu müssen mancherlei Reflexionen, Nachdenken über die Vergangenheit, Sorgen um die Zukunft und anderweitige Momente während einer Krankheit sich den Veränderungen im Gesicht beimischen und demgemäss die instinctiven Aeusserungen influenziren und modificiren.

Bei Kindern hingegen ist hiervon keine Rede. Das Gesicht des kleinen Kindes ist glatt und ausdruckslos, es ist wegen des reicheren Fettpolsters rund und voll, ohne conventionelle Runzeln und Falten; die Knochenvorsprünge, Kanten und Fortsätze, an denen die animalen Muskeln entspringen, sind viel weniger entwickelt, die Augen fixiren schlecht oder gar nicht, sind in bedeutungsloser Bewegung, der Mund ist geschlossen, die Athmung geschieht frei durch die Nase, Einbildungskraft, Wille und Bewusstsein fehlen ganz oder zum Theil, da keine oder nur unvollkommene, nicht zielbewusste Bewegungs- und Empfindungsvorstellungen in dem Mosaik der Grosshirnrinde die Schwelle des Bewusstseins überschritten.

Sobald jedoch ein krankhafter Zustand eintritt, so, lehrt die Erfahrung, belebt sich das Gesicht und wird ausdrucksvoll.

Es ist gleichsam, als ob die Natur den Arzt hier unterstützte, indem sie ihm die fehlende Sprache des Kindes durch diese Zeichensprache ersetzte, die um so bedeutungsvoller für ihn sein muss, als einmal die grosse physiologische Verschiebbarkeit in der Zahl des Pulses und der Athmung, die oft mangelhaften Anhaltepunkte der physikalischen Untersuchung ihn in seinen Schlüssen irre leiten müssen, und andererseits das Beobachtungsfeld der expressiven Bewegungen viel reiner und ursprünglicher, jungfräulicher und unverfälschter ist, weil mit dem noch nicht Entwickeltsein des Psychischen sich das Somatische reiner abspiegeln muss. Denn gerade, dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel der Kinder ohne Dressur, möchte ich sagen, nicht gekünstelt, frei von allem Conventionellen sind, dass sie nicht unter der Controle des Willens stehen, sondern dass sie als impulsive oder reflectorische und instinctive — vererbte zweckmässige — aber nicht zielbewusste in die Erscheinung treten, gerade das macht sie so objectiv und das Objective bestimmt ihren klinisch semiotischen Werth.

Was vom Gesichtsausdruck gilt, das trifft auch für die Haltung, Lagerung, Stellung und Bewegung der Gliedmassen und des Körpers zu. Das unbeholfene, unbewusste Gestikuliren, Strampeln mit Arm und Bein, die uncoordinirten Beugungen und Streckungen, das behagliche Dehnen, kurz alle Bewegungen, die den gesunden Säugling kennzeichnen, sie verschwinden nun mit einem Schlage bei krankhaften Zuständen und nehmen in ihren Veränderungen ein so charakteristisches Gepräge an, dass sie uns in vielen Fällen zum Dolmetsch für Sitz und Quelle des Leidens werden können.

Wie verschieden in der That Mienen- und Geberdenspiel beim Erwachsenen, wo das Psychische mitspricht, und beim Kinde, wo dies nicht der Fall ist, sich gestalten, dafür lassen Sie mich, meine Herren, nur an die facies dolorosa erinnern. Der Schmerzensausdruck eines Säuglings ist ein schreiender, und somit concentrirt er sich um den offenen breiten Mund und die fest zusammengekniffenen Augen. Beim Erwachsenen hingegen, der für gewöhnlich beim Schmerz nicht zu schreien pflegt, wird der Schmerzensausdruck bald ein klagender sein, ein kummervoller und so weiter mehr. Ich wähle zur Erläuterung des Gesagten ein Beispiel aus der Bildhauerkunst. Betrachten Sie den Laokoon! Hier haben wir mit dem Schmerzensausdruck im Gesicht Mischungen von physiognomisch uns bekannten, ganz entgegengesetzten Zügen combinirt, die eben das Resultat sind der Empfindungen und Reflectionen über den Schmerz und das Peinvolle der Situation des Laokoon. Es ist der zusammengesetzte Ausdruck des



durchbohrendsten Schmerzes, der Resistenz gegen den Schmerz, der Selbstbeherrschung uud Niedergeschlagenheit. Dies findet sich in den Furchen auf der Stirn und um den Mund des Laokoon ausgedrückt. In den beiden auf der Stirn entgegenwirkenden Contractionen des musc. frontalis und corrugator supercilii ist der Streit ausgeprägt zwischen Schmerz und Widerstand. Der Schmerz treibt die Augenbrauen in die Höhe — daher die Querfurchen auf der Stirn —, das Sträuben gegen den Schmerz drückt die Stirnhaut gegen das obere Lid hin nieder, so dass es von dem übergetretenen Fleisch wulstig bedeckt wird — daher die Längsfurchen in der Mitte der Stirn über der Nasenwurzel. Ferner ist der Mund des Laokoon nicht schreiend geöffnet, sondern weil die Willenskraft den Schmerz zu bemeistern sucht, sind die Lippen aufeinander gepresst und die Mundwinkel als unüberwindliches Zeichen des Schmerzes nach abwärts gezogen. Da ferner bei geschlossenem Munde die Nase als Vasall für die heftigen Athembewegungen eintreten muss, so sind die Nüstern weit und gesperrt. Der Künstler hat dies Alles richtig empfunden und meisterhaft geformt, und er musste es so bilden, wenn anders er nicht Gefahr laufen wollte, durch Darstellung kindlicher Unleidlichkeit den Ausdruck höchster männlicher Schmerzempfindung herabzuwürdigen. — Das Kind aber paralysirt den ursprünglichen angeerbten Schmerzensausdruck nicht. Es schreit seinen Schmerz heraus bei weit geöffnetem Mund und fest zusammengekniffenen Augen. Denn da das Schreien in lang anhaltenden heftigen Exspirationen besteht, mit darauffolgenden kurzen, rapiden, fast krampfhaften Inspirationen, so müssen die Augen fest geschlossen sein, wie Ch. Bell zuerst zeigte und Donders bestätigte, um dieselben durch Gegendruck von aussen vor einem rückläufigen Anprall, der dem Blut in derselben Zeit in den Venen mitgetheilt wird, zu schützen. Dies der Grund, warum wir den festen Augenverschluss zur Compression des Augapfels — eine vererbte Instinctbewegung — namentlich bei Kindern, wo die Blutdruckschwankungen aus physiologischen Gründen im Schädel viel bedeutendere und plötzlichere sind, bei allen heftigen Exspirationsacten, Lachen, Weinen, Niesen, Schnauben und namentlich beim Husten wiederfinden, und wo z. E. die Exspirationsstösse beim Husten so plötzlich, so heftig und krampfhaft schnell erfolgen, dass der Verschluss der Augen nicht genügend statthaben kann und unvollkommen ist, in der That das Auge Schaden nehmen kann durch Blutaustritt in die Gewebe. Dies findet denn auch, wie bekannt, beim Keuchhusten statt; daher die ödematösen Schwellungen der Augenlider, die fleckweisen Ecchymosen unter der Conjunctiva,

die diagnostisch wohl zu verwerthen sind. Sind doch selbst mehrere Fälle von Exophthalmos bei Keuchhusten beobachtet, die nach Gumming durch Zerreissung der tiefer gelegenen Gefässe aus mangelhaftem Augenverschluss zu erklären sind.

Da es fernerhin gleichgiltig ist, ob es kleine Launen sind, oder jedweder innere oder äussere Schmerz, z. E. auch das Bedürfniss nach Nahrung, so folgt daraus das Einförmige des Gesichtsausdruckes bei kleineren Kindern unter solchen Umständen. Aber dennoch können wir wohl unterscheiden; denn wenn auch das Mienenspiel das gleiche ist, so sind die Geberden doch wesentlich andere, je nach Sitz und Ursache des Schmerzes. Ich erinnere hier beispielsweise an die Kolik und Dentitio difficilis. In beiden Fällen schreit das Kind heftig, intermittirend unter den angegebenen Verzerrungen des in Schweiss gebadeten, gerötheten Gesichtes. Aber während bei der Mundaffection die Arme in unaufhörlichen Bewegungen sind, die zitternden Händchen sich krampfhaft in die heisse Mundhöhle eingraben, sind es umgekehrt bei der Kolik die Bewegungen der unteren Extremitäten, die uns fesseln. Das heftige, ruckweise ausgeführte Anziehen der Schenkel an den Leib und Abstossen von demselben, während die Bauchdecken brettartig hart und gespannt sind, — associirte, vererbte Abwehrbewegungen, gewissermassen um das in dem Leib sitzende Hinderniss zu entfernen, — sie sistiren sofort, wenn nach Abgang von Blähungen oder Stuhl der Reiz auf die sensiblen Darmnerven und damit der Schmerz beseitigt ist. Wo der Schmerz nicht intermittirt, wo bei heftigster Unruhe aller Gliedmassen und lebhaftem Hin- und Herwetzen des Kopfes das Schreien unaufhörlich bis zur äussersten Ermattung andauert, da sollte man stets an eine Otitis denken.[1])

Andererseits wiederum ist die facies dolorosa, der Schmerzensausdruck beim Kinde nicht so einförmig schreiend, wie man aus dem Mitgetheilten vermuthen könnte. Er modificirt sich vielmehr, wenn das Kind bei einer Schmerzensempfindung z. E. nicht schreit, wie dies bei älteren Kindern der Fall ist, oder wenn das Kind aus irgend einem Grunde nicht schreien kann, oder endlich das Geschrei unterdrückt. Dies findet vornehmlich bei den Lungenaffectionen statt. Bei der Pleuropneumonie der Kinder ist das Mienen- und Geberdenspiel deshalb sehr charakteristisch. Wir haben es mit einer Schmerzensphysiognomie zu thun, aber mit einer modi-

1) Dies ist um so mehr zu beachten, als in der ersten Lebenszeit, falls nicht etwa bereits Eiter hinter dem Trommelfell oder im Gehörgang vorhanden ist, kaum aus demLocalbefund die Diagnose auf Otitis media rechtzeitig gestellt werden wird.



ficirten, ähnlich der beim Laokoon geschilderten. Die Augen sind nicht zusammengekniffen, der Mund nicht weit und schreiend geöffnet, sondern die Augenbrauen sind schräg gestellt, dadurch, dass die centralen Bündel des Frontalis in die Höhe gezogen sind bei gleichzeitiger Wirkung der Augenbrauenrunzler. Die Augen sind glänzend, das Gesicht geröthet in Folge der beschleunigten Circulation. Der bogenförmig gekrümmte, mit seinen Winkeln nach abwärts gezogene Mund, so dass die Lippencommissur einen Halbmond darstellt mit der Concavität nach unten, ist zwar zum Schreien verzogen, — eine Wirkung des musc. depressor anguli oris, dessen Contraction das Kind nicht unterlassen kann, weil er am wenigsten unter der Controle des Willens steht (Duchenne), — aber instinctiv unterdrückt das Kind den Schrei, weil andernfalls mit der nothwendig damit verbundenen erhöhten Respirationsbewegung der Schmerz in der kranken Lunge und Pleura vermehrt würde. So entringt sich denn nur ein klägliches, hohles, saccadirendes Seufzen der Brust, da ja die Luftcapacität des Lungenparenchyms verringert und der Luftstrom in der Trachea in seiner Intensität abgeschwächt ist und übrigens die Form der Mundhöhle und Lippen, wie Helmholtz zeigte, die Natur und Höhe der Vocallaute bestimmen muss. So sehen wir denn, dass der Sitz des Leidens in Lunge und Pleura, die instinctive Hemmung der automatischen oder reflectorischen Athembewegungen, der Schmerz verbunden mit dem Athmungshinderniss und der verminderten Athmungsoberfläche massgebend werden für die Veränderungen in den Gesichtszügen, die sich individuell verschieden stark, aber immerhin deutlich markirt finden. Der physiognomische Effect ist der des kummervollen, gramvollen Gedrücktseins. Von der ursprünglichen facies dolorosa haben wir hier also nur ein Rudiment. Man findet es ausser bei der Pneumonie auch bei der Pleuritis und Peritonitis, und beobachtet den gleichen Ausdruck häufig bei gesunden älteren Kindern, die eben im Begriff stehen zu weinen, es aber unterdrücken.

Hieraus erhellt schon zur Genüge, dass aus dem Gesichtsausdruck allein die Diagnose nicht zu stellen ist; allein auch hier gewährt uns die Bewegung, die Lagerung und Haltung der Kranken gewichtige Differenzirungspunkte. Schon die Inspection des Thorax muss uns davon überzeugen. Intensität, Frequenz und Rhythmus der Athemzüge sind aus den obenangeführten Gründen sichtbar charakteristisch verändert. Das Unregelmässige und Wechselnde, bald Stürmische, bald Schwache, bald Tiefe, bald Flache, das die Athmung des gesunden Kindes in der ersten Zeit kennzeichnet, es verschwindet. Die Zahl der Athembewegungen bei der Pneumonie und Pleu-



ritis ist auffallend vermehrt, der Rhythmus entspricht einer Respiration exspiratrice, der Accent liegt auf der verlängerten, stöhnenden Exspiration und ist von trockenem, abgebrochenem Hüsteln begleitet. Bei der Pneumonie liegen die Kinder meist auf dem Rücken, ist die Pleura betheiligt, meist auf der kranken Seite, selbst Säuglinge. Ich beobachtete mehrfach, wie es auch Henoch angiebt, dass dieselben mit einem rechtsseitigen Exsudat nur an der linken Mamma saugen wollten, weil sie andernfalls heftige, das Saugen unterbrechende Dyspnoe bekamen. Aeltere Kinder liegen stets auf der kranken Seite, um sich die gesunde Seite zur ausgiebigen Athmung frei zu halten. Handelt es sich um Kinder, die nicht bettlägerig sind, so wird schon die Haltung der Kranken, die willkürliche Scoliose mit der Convexität nach der gesunden Seite im Beginne der Pleuritis, weil so die schmerzhafte kranke Seite möglichst ruhig gestellt wird für die Athmung, späterhin mit geschehener Exsudation die umgekehrte Haltung mit den daraus folgenden Consequenzen in der Stellung und Richtung der Schulter, der Scapula, Clavicula u. s. w., uns auf die Diagnose leiten müssen. Und wenn so häufig noch heute gerade vom Arzt aus Nachlässigkeit wegen Mangels der physikalischen Untersuchung die Pleuritis verkannt wird, daher der nichtssagende Name „latente Pleuritis“, so ist dies um so trauriger, als gerade die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel, in Lagerung und Haltung der Kranken mit Bestimmtheit auf den Sitz des Leidens hinweisen und den Arzt zur physikalischen Untersuchung der Brustorgane zwingen müssten.

Anders wiederum bei der Peritonitis. Hier liegen die Kinder mit dem geschilderten schmerzhaft verzogenen Gesicht fast ausnahmslos steif und unbeweglich in der Rückenlage, sich schon bei blosser Annäherung an das Bett der heftigen Schmerzen wegen fürchtend. Die Athmung ist beschleunigt, nicht exspirativ, sondern oberflächlich, kaum sichtbar, intercept, indem nach einer ganzen Reihe oberflächlicher kurzer Respirationen, wenn die Kohlensäureanhäufung zu stark wird, nach kurzem Stocken nun eine tiefe, stöhnende Athmung folgt — gewissermassen um das Versäumte nachzuholen und die Unzulänglichkeit der vorhergehenden oberflächlichen Inspirationen zu ergänzen.

Wesentlich anders gestalten sich Mienen- und Geberdenspiel da, wo das Leiden höher oben im Luftblasebalg sitzt, bei den acuten Kehlkopfaffectionen, deren Hauptrepräsentant der Croup ist! Hier sind die Veränderungen bedingt durch die hochgradige Stenose, durch den Lufthunger und die damit Hand in Hand gehenden Circulationsstörungen. Je

acuter und intensiver die Krankheitserscheinungen hervortreten, um so mehr drücken Gesicht und Bewegungen die höchste, herzzerreissendste Angst aus. Während Kinder mit den bisher genannten Krankheitszuständen sich äusserst ruhig und still verhalten, sind sie beim Croup keinen Augenblick in Ruhe. Sie verlangen aus dem Bett auf den Arm der Wärterin und wieder ins Bett hinein, sie springen auf, klammern sich an das Bettgestell an, weil in aufrechter Stellung das Athemholen erleichtert wird. Sie gestikuliren mit den Händen wild und unruhig in der Luft umher, greifen krampfhaft ängstlich nach Hals und Brust, um das dort sitzende Hinderniss zu entfernen. Das Gesicht ist geröthet, gedunsen, in Schweiss gebadet. Die Augen sind gesperrt, der Mund ist weit geöffnet, um den Luftzutritt zu erleichtern; die Nasenflügel beben, alle respiratorischen Hilfsmuskeln sind in heftigster Action, selbst das Platysma myoides, was man aus den divergirenden vorspringenden Falten an den Seiten des Halses bei hochgradiger Stenose ersehen kann. Duchenne und Bell bezeichnen deshalb diesen Muskel als den der Furcht, vielleicht besser, wie Darwin möchte, des Schauderns. Wer einmal die flehenden, angstvollen Geberden und Mienen eines croupkranken Kindes gesehen, die ziehenden Stenosengeräusche bei der langsamen und mühevollen Athmung gehört hat, anfangs die rauhe, heisere Exspiration, der die von krähendem Geräusch begleitete Inspiration folgt, später die tonlose, vollständig erloschene Stimme und den bellenden Hustenton, der wird das traurige Bild nie vergessen, und Romberg bemerkt treffend dem Arzt, wenn er Nachts von der besorgten Mutter wegen des bellenden Hustentones gerufen wird, dass ein Blick auf Mienen- und Geberdenspiel, auf die ruhigen Nasenflügel, auf Hals- und Zwerchfellgegend genügen könne, um der Mutter gegenüber das tröstende „Nein“ auszusprechen. Freilich wird sich der Arzt damit nicht begnügen, sondern unter allen Umständen eine Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle vornehmen, da ja im Beginn der Pseudocroup ein ähnliches Bild vortäuschen kann, wenn auch in wenigen Stunden der Verlauf die Situation klärt. Auch beim Retropharyngealabscess können wir es durch Compressionswirkung mit derselben durch den Lufthunger bedingten Angst im Gesicht des Kindes zu thun haben, allein eine Verwechslung ist kaum denkbar, wenn der Arzt im Gegensatz zum Croup die steife unbewegliche Haltung des Kopfes nach rückwärts, die Fülle der Submaxillar- und Supraclaviculargegend, das Regurgitiren von Speise und Trank beobachtet, die ihn zudem mahnen, sofort die Inspection von Mund- und Rachenhöhle vorzunehmen.

Grosse Aehnlichkeit mit den angstvollen Geberden der Kehlkopfkranken beobachten wir bei herzkranken Kindern, wie das ja aus den veränderten Circulationsverhältnissen begreiflich ist und keiner weiteren Erklärung bedarf. Allein bei dem mehr chronischen Verlauf derselben, namentlich gegenüber dem Croup, sind die expressiven Bewegungen nicht so unstät und flüchtig; ich möchte fast sagen, das Kind gewöhnt sich an seinen Oppressionszustand und das fixirt sich gewissermassen auf dem Gesicht desselben als bleibender Charakterzug. Dies kennzeichnet sich dadurch, dass gewöhnlich zwar schon vor Beginn der Compensationsstörungen, in steigender Progression aber später sämmtliche Gesichts- und Athmungsmuskeln sich in einem gewissen mittleren Contractionsgrad befinden, weil die ganze Aufmerksamkeit des Kindes ausschliesslich auf Herzschlag und Athmung gerichtet ist. So ist der cardiale Gesichtsausdruck zwar ängstlich, aber im Gegensatz zum Croup starr und unbeweglich. So sitzen die Kinder im Bett im Zustand äusserster Anspannung mit hochgezogenen Schultern, die Hände aufgestützt, um das Athemholen zu erleichtern; die Augen hilfeflehend, angstvoll starrend — wie im Entsetzen, weit aufgerissen, mit gefurchter Stirn und breit gezogenem Mund, — bis mit zunehmender Compensationsstörung und mangelhaftem Gasaustausch des Blutes die Muskelcontractionen nachlassen müssen und die Theile dadurch, dass sie unter ihrem eigenen Gewicht herabsinken, wie gedehnt erscheinen. Dies tritt am auffallendsten in der unteren Gesichtshälfte hervor, die durch den auf die zusammengepresste Brust herabgesunkenen Unterkiefer auffallend verlängert und schmal erscheint. Dann verliert das Auge seinen Glanz, der Blick wird matt, stumpf, wie berusst in Folge der trägen Circulation, und die Lider hängen schlaff herab. Das lange schmale Gesicht aber, mit vorgeneigtem Kopf und rückwärts gezogenen Schultern effectuirt jenen eigenthümlichen passiven, hilflosen und widerstandslosen Gesichtsausdruck, den wir im Seelenzustand äusserster Unterwürfigkeit und Niedergeschlagenheit wiederzufinden gewohnt sind.

Die Eigenthümlichkeit der expressiven Bewegungen tritt indessen kaum irgendwo anders so prägnant auf, als bei den acuten entzündlichen Gehirnkrankheiten der Kinder. Sie sind hier so typisch, kehren mit so unverkennbarer Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit fast in jedem einzelnen Fall wieder, dass sie geradezu als pathognomisch bezeichnet werden können. Es scheint mir dies um so beachtenswerther, als hier einmal die physikalische Untersuchung kaum in Frage kommen kann, und andererseits, wie bekannt, das Central-

nervensystem bei den verschiedenen extracraniellen und extraspinalen Erkrankungen der Kinder, namentlich des Verdauungs- und Respirationstractus, als Conductor in Anspruch genommen wird und so diagnostische Irrthümer in der folgeschwersten Bedeutung hier am allerhäufigsten vorkommen.

Ohne hier näher einzugehen auf die Bedeutung, welche Grösse und Form des Schädels, das Verhalten der Nähte und Fontanellen für den Gesichtsausdruck indirect haben, wie z. E. beim chronischen Hydrocephalus, wo die auffallende Höhe, Breite und Wölbung des Schädeltheils das zurücktretende kleine Gesicht so überragt, dass der Camper'sche Gesichtswinkel fast ein stumpfer und dadurch der Gesichtsausdruck ein eigenthümlich stupider, tragikomischer wird, will ich auch hier nur die Hauptrepräsentanten der acuten entzündlichen Gehirnaffectionen, die Meningitis simplex und tuberculosa herausgreifen.

War es bei den früher geschilderten Krankheitsgruppen Schmerz, Kummer, Angst, Niedergeschlagenheit, welche die expressiven Bewegungen charakterisirten und die wir auch bei gesunden Kindern unter den entsprechenden Gemüthsbewegungen späterhin oft beobachten können — so ist es hier ein Ausdruck, der dem kindlichen Antlitz so ganz fremdartig und ungewöhnlich ist, dass er mit Recht der Umgebung als unheilverkündend und unheimlich gilt. Es ist der Ausdruck der Entschiedenheit, des starren Ernstes nnd Nachdenkens. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass bei der Meningitis simplex der Kopf durch Contraction der Nackenmuskeln stark nach rückwärts gebeugt ist. Die glänzend gespannten Augen sind lichtscheu und die Pupillen contrahirt, und weil die Entzündung als starker Lichtreiz auf die Retina wirkt, so entstehen senkrechte Furchen in der Mitte der Stirn, wie wir sie auch sehen, wenn Jemand in grelles Licht blickt, und seine Augen durch das Herabziehen und Runzeln der Augenbrauen zu beschatten sucht. Die Masseteren sind stark contrahirt, der Mund ist fest geschlossen. Und gerade das, der feste Verschluss des Mundes, das Zähneknirschen, bei rückwärts gebeugtem Kopf, starren Augen und gerunzelten Brauen, verkörpert uns den Ausdruck der Entschiedenheit, Entschlossenheit oder, wie wir mit Darwin sagen können, der „intellectuellen Energie". Die fleckweise aufsteigende Röthe (das Trousseau'sche vasomotorische Symptom), die krampfhaft geballten Fäuste tragen nicht wenig zur Vervollkommnung des Bildes bei. Aber es wechselt in Intensität und Dauer; wie ein Schatten zieht es über das Gesicht des Kindes, eine schwüle Ruhe, wie vor einem Gewitter, dann ein Wetterleuchten, jenes böse Zucken um die Mund-

winkel als Vorbote des heftigen eclamptischen Anfalls, der sich coup sur coup bei der Meningitis der Säuglinge wiederholt, oder wie bei älteren Kindern gewöhnlich mit zunehmender Exsudation im Gehirn paralytischen Erscheinungen Platz macht.. Dann schwindet die Entschiedenheit im Mienen- und Geberdenspiel, das Bewusstsein schwindet, der Ausdruk wird leer, die Sehaxen divergiren durch Paralyse der Muskeln, das Auge starrt bedeutungslos ins Weite, wie in tiefes Nachdenken versunken.

Ein ähnliches Bild entrollt sich nun auch bei der Meningitis basilaris. Allein in Folge der längeren Dauer der Krankheit und constitutionellen Veranlassung, übrigens auch getreu der anatomischen Entwicklung und Verbreitung des krankhaften Processes von der Basis nach aufwärts treten die Veränderungen viel weniger stürmisch, sondern allmählicher, rudimentärer und wechselnder in die Erscheinung. Fällt hier schon gegenüber der Meningitis simplex gewöhnlich die Entfärbung der allgemeinen Decke, die mangelhafte Ernährung der Haut, die zunehmende Abmagerung auf, die sich am Körper und den Extremitäten bemerklich macht und mit dem meist noch runden, vollen, farbenfrischen Gesicht lebhaft contrastirt, so sind es die Veränderungen der durch das basale Exsudat gereizten Nerven an der Basis cerebri (vagus u. s. w.), die unsere Aufmerksamkeit fesseln. Daher die sichtbar veränderte Respiration. Sie ist verlangsamt, unregelmässig vertieft und aussetzend, so dass nach einer bangen Pause eine tiefe seufzende, so mühsame und traurig klingende Athmung folgt, als ob dem Kind eine Centnerlast auf der Brust läge. Durch Druck auf das Chiasma u. s. w. gesellen sich bald Erscheinungen von Seiten der Augen dazu. Namentlich die nach oben rotirten mit ihren Axen divergirenden Bulbi vermehren das Fremdartige und Unheimliche des starren und ernsten Gesichtsausdruckes und verleihen mit der gefurchten Stirn und dem rückwärts gebeugten Kopf dem Gesicht etwas Ueberirdisches, Staunendes, Andächtiges. Der an manchen Orten in der Kinderstube unter solchen Umständen gebräuchliche Ausdruck „das Kind spiele mit den Engeln“ findet darin seine Erklärung. Das Kind liegt auf dem Rücken, die Arme über den Kopf gekreuzt oder an Haaren und Lippen zupfend; dabei ist das Bewusstsein für gewöhnlich nicht geschwunden und beim Aufsetzen oder Aufrichten bekundet sich durch Anklammern oder selbst durch den taumelnden Gang das lebhafte Schwindelgefühl. Es tritt spontan ohne Uebelkeiten, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, heftiges Erbrechen in bogenförmigem Guss ein, das wir deshalb als cerebrales Erbrechen zu bezeichnen pflegen,



alles Symptome, die, ebenso wie die plötzlich in Folge collateraler Hyperämie das turgescente Gesicht überziehende fliegende Röthe mit einem Stich ins Violette, durch Raumbeschränkung in der Schädelhöhle bedingt sein dürften. Allein auch hier ändert sich meist das Bild bald, denn mit dem Aufsteigen des Exsudats, mit dem Ergriffenwerden der sensiblen und motorischen Theile des Gehirns und durch Reizung, Zerrung und Compression der Nerven beim Durchtritt durch die gespannten Hirnhäute, treten dann in häufigem Wechsel dem Reiz entsprechende adäquate Störungen, Krämpfe, Lähmungen meist partieller Natur im Gesicht auf und müssen je nach dem die Physiognomie verändern. Das Schielen, die Ptosis, das Zucken um den Mundwinkel, die Schiefstellung derselben, sie nehmen in wechselnder Progression continuirlich zu, bis unter dem Bilde allgemeiner Paralyse, mit müdem, abgespanntem, leerem Gesichtsausdruck, an Sinnen stumpf, die Kinder unter jagendem Puls und beschleunigter Respiration zu Grunde gehen. Dass die Veränderungen im Mienen- und Geberdenspiel hier nicht nach dem Princip zweckmässiger associirter Gewohnheiten im Darwin'schen Sinne, nicht also in Folge vererbter Instinctbewegungen, sondern lediglich aus anatomischen Gründen zu Stande kommen, versteht sich von selbst, aber ich erwähne es ausdrücklich, weil beispielsweise beim Trismus und Tetanus der Neugeborenen alle Autoren, die sich eingehend damit beschäftigen, die so auffällig veränderte Physiognomie auf Schmerz- und lebhafte Angstgefühle der Neugeborenen zurückführen wollten, wovon nach dem in der Einleitung Gesagten nicht die Rede sein kann. Von dieser Voreingenommenheit der Autoren rührt daher auch die äusserst verschiedene Darstellung des Gesichtsausdruckes, der als ein ängstlicher, kummervoller, schmerzhafter, wilder und höhnischer geschildert wird.[1]) Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen[2]), dass, entsprechend dem bulbären Ursprung des Trismus und Tetanus der Neugeborenen, der gesammte Facialis und die portio minor trigemini sich in gereiztem Zustand befinden und demgemäss sämmtliche von diesen versorgten Muskeln in sichtbare tetanische Contraction gerathen müssen. Da dies aber wegen der Antagonisten unmöglich ist, so werden die stärkeren prävaliren und verkürzt, die schwächeren dagegen verlängert resp. gedehnt erscheinen. Bei Neugeborenen prävaliren

1) Vergl. die Handbücher von Vogel 1869, S. 54. Hasse S. 878. Nottbeck, de tet. rec. neon. 1793. Fink, Starrkrampf, 1835. Bressler I. S. 83. Clarke, Nélaton u. a.

2) Soltmann, „Die functionellen Nervenkrankheiten", in Gerhardt's Handbuch V. 1. S. 117.



nun aber die Muskeln für den Augenverschluss und die behufs des Saugens bereits kräftig ausgebildeten Lippen-Mundmuskeln. Die Folge davon ist, dass die Stirn gerunzelt und die Lidspalte verkleinert ist — was den Eindruck gestörter Müdigkeit macht, etwa wie bei einem Kind, das aus dem Schlaf erwacht, während ihm die müden Lider nicht gestatten, die Augen zu öffnen — und andererseits die Lippen etwas vorgestreckt und gekräuselt sind, bei abwärts gezogenen Mundwinkeln. Danach könnte man den Ausdruck am besten wohl als einen kummervollen, schmollenden bezeichnen — ganz ähnlich wie es sich bei älteren Kindern in einem mürrischen Gemüthszustand zeigt, wenn sie eine versprochene Liebesgabe etwa unerwartet versagt bekommen. Da aber diese typische Physiognomie zu den ersten Symptomen gehört und dem eigentlichen tetanischen Anfall vorhergeht, so kann sie rechtzeitig erkannt und in ihrer folgeschweren Bedeutung gewürdigt von hoher Bedeutung für den Verlauf der Krankheit werden.

Und nun zum Schluss noch ein Wort über die Darmaffectionen der Säuglinge. Von welcher Wichtigkeit für die Diagnose hier die Beschaffenheit des Bauches und der Entleerungen und die Art, wie dieselben abgesetzt werden, habe ich bereits einleitend bei der die Dyspepsie begleitenden Kolik hervorgehoben und gezeigt, wie das Mienen- und Geberdenspiel dabei indirect beeinflusst wird. Bei der chronischen Dyspepsie, dem Enterocatarrh und der Enteritis drückt Mienen- und Geberdenspiel Widerwille, Ekel und Abscheu aus. Bei dem üblen Geschmack, den die Kinder im Munde haben, in Folge der trocknen, sauren, zumeist mit Soormassen belegten Mundhöhle ist dies begreiflich, denn die genannten Ausdrucksformen beziehen sich ja ausdrücklich und ursprünglich auf den Geschmacksinn. Zwar werden sie von den Kindern bei den genannten Krankheiten nicht absichtlich ausgeführt, aber da wir bei einem unangenehmen Geschmack oder Geruch uns dieser expressiven Bewegungen mit Nutzen zu bedienen pflegen, so sind sie so als associirte Bewegungen fixirt, dass sie unter jedem dem Widerwillen analogen Seelenzustand angewendet werden und als vererbte Instinctbewegungen schon dem Neugeborenen, vielleicht als die reinsten, mitgegeben sind. Sie concentriren sich demgemäss bei den genannten Krankheitszuständen um Mund und Nase und sind zum Theil identisch mit denen, die für die Art des Erbrechens vorbereitend sind. Daher der geöffnete Mund, das Hervortreten der Nasolabialfalte, die leeren Kaubewegungen unter Vorstrecken der Zunge und umgekippten Unterlippen, als wollte das Kind das widerlich Schmeckende herausbefördern. Das Vorstrecken der Zunge

und Ausspucken pflegt ja auch bei ungezogenen älteren Kindern als Ausdruck des Abscheus und der Verachtung Anwendung zu finden. Auch hier handelt es sich also wie bei der Kolik um Abwehrbewegungen, die freilich bei dem acuten Enterocatarrh oder bei der Cholera inf. in Folge des coup sur coup erfolgenden Erbrechens und der massigen Durchfälle bald verschwinden, um dem Ausdruck sinkender Herzenergie Platz zu machen, die bei den profusen Säfteverlusten unter Eindickung des Blutes und Stasen in den Capillargebieten alsbald eintreten muss. Dann wird das Gesicht gespensterhaft bleich, fast wächsern, die Nase ist spitz eingezogen, die Lippen sind schmal und eingekniffen, die Augen lagern tief in ihren Höhlen und sind von blauen Rändern umgeben, glanzlos, leblos, mit zähem Schleim bedeckt. Das Antlitz gleicht dem in der Wüste verschmachtenden Wanderer und ist leichter zu malen als zu schildern. Aber bei der kurzen Dauer der Krankheit erreicht die Abmagerung kaum einen hohen Grad. Anders bei dem chronischen Enterocatarrh und der Enteritis follicularis. Hier erlangt das Gesicht durch die lange Dauer jener mit Infiltration, Verschwärung und Erweichung der Follikel und Mesenterialdrüsen einhergehenden Darmaffection (tabes meseraica) bei den hochgradigen Säfteverlusten und der allmählich bis zur Totalität zunehmenden Unterbrechung der Assimilation eine solche Abmagerung, dass die Kinder fast wie Mumien aussehen. Durch den vollkommenen Schwund des Fettes einerseits, die mangelhafte Circulation in der Haut andererseits und den fehlenden Turgor erscheint die Haut im Gesicht fahl, grau, bleifarben, zwischen Haut und Schleimhaut an den Lippen ist kaum eine Grenze sichtbar. Die für das Gesicht zu weit gewordene Haut hängt in schlotternden Falten über dasselbe herab, da gleichzeitig mit zunehmender Gehirnanämie und Atrophie die Schädelknochen nachgeben, sich terrassenförmig übereinanderschieben, die Fontanellen muldenförmig einsinken. Dadurch markiren sich nun im Gesicht zahlreiche Falten und Furchen. Die Augen liegen tief in ihren Höhlen, das Augenlid scheint wie von der Wange abgesetzt, da am innern Augenwinkel über und unter dem lig. canthi internum die Haut zu tiefen Gruben einsinkt. So entsteht dann der trait oculozygomatique Jadelots. Und da am äussern Augenwinkel die Kreisfasern mit der Haut in innigem Contact stehen, bilden sich hier demgemäss radiäre Falten und Büschel. Die gleichen strahlenförmigen Falten finden sich aus gleichem Grunde auch am äusseren Mundwinkel. Der Mund ist breit gezogen, macht leere Kaubewegungen. Dieses faltenreiche Gesicht aber, namentlich die „Krähenfüsse“ um die Augen, die stark markirte

Nasolabialfalte und eingefallenen Wangen, die Büschel um den Mund u. s. w. lassen sich am besten in dem Ausdruck der „Greisenphysiognomie“ zusammenfassen. Die leeren, Widerwillen ausdrückenden Kaubewegungen in Verbindung mit den divergirenden Falten um den breiten Mund, die fehlenden Zähne, die Verschmälerung der Alveolarfortsätze und Kürze der aufsteigenden Kieferäste beim Säugling, sie vervollkommen in der That das Greisenporträt.[1])

Ich könnte diese Betrachtungen noch auf eine grössere Reihe anderer Krankheitsgruppen, namentlich auf gewisse Infectionskrankheiten und constitutionelle Anomalien und Dyskrasien, wie Rachitis, Scrophulose, Tuberculose und Lues hereditaria, ausdehnen, allein ich habe bereits die mir gewährte Zeit überschritten und werde zum Schluss gemahnt. — Meine Absicht war es, auf das so stark vernachlässigte Feld von Neuem hinzuweisen. Wenn ich bei meiner Schilderung hie und da zu grelle Farben auftrug, so mögen Sie das, meine Herren, der Schwierigkeit des zu behandelnden Gegenstandes zu Gute halten. Wenn ich andererseits hiermit zu weiteren Studien nach dieser Richtung und schärferen Beobachtungen an unseren Kranken angeregt haben sollte, so ist der Zweck meiner bescheidenen Mittheilung erfüllt!

---

1) Kinderfrauen pflegen es daher als ein böses Zeichen zu betrachten, wenn Kinder nach dem Absetzen im ersten Lebensjahre grosse Aehnlichkeit mit den Grosseltern bekommen.

IX.

Febris recurrens und die Typhen bei Kindern.

Von

Dr. med. L. Wolberg,
v. Arzt am Warschauer Kinderhospital.

Während meines $4\frac{1}{2}$ jährigen Aufenthaltes im Warschauer Bersohn-Baumann'schen Kinderhospital hatte ich Gelegenheit, viele Fälle von Recurrens zu beobachten. Diese Krankheit begann in Warschau im Jahre 1879 aufzutreten und war 1883 erloschen. Kinder wurden von ihr nicht verschont; die meisten Fälle kamen uns zur Beobachtung im Jahre 1880, weniger in den zwei nächsten Jahrgängen, und im Jahre 1883 war nur noch ein einziger Fall. Seit jener Zeit bis dato haben wir keine Recurrensfälle mehr beobachtet.

Zwei meiner lieben Collegen, Dr. Dunin und Dr. Szwajcer haben bereits in polnischer Sprache über diese Epidemie geschrieben, und zwar Dunin in der „Medycyna" (1880, Nr. 27 bis 31), Szwajcer in der „Gazeta Lekarska" (1881), der erste über das Material des grossen Kindlein-Jesu-Hospitals, der zweite über das des jüdischen Hospitals für Erwachsene. Das Material meiner Collegen bestand aus erwachsenen Leuten, nur einige und zwar ältere Kinder (über 10 Jahre) waren darunter. Deshalb ist das von mir Beobachtete interessant, weil es nur aus Kindern verschiedenen Alters besteht und weil die Resultate meiner Untersuchungen, mit denen meiner eben erwähnten Collegen zusammengestellt, ein Bild der in Warschau zu jener Zeit herrschenden Recurrensepidemie darstellen. Ausserdem mache ich noch darauf aufmerksam, dass, was Alter und Rasse anbetrifft, das Material jedes Einzelnen von uns verschieden ist, denn im Kindlein-Jesu-Hospital werden nur erwachsene Polen, im jüdischen Hospital erwachsene Juden, im Bersohn-Baumann'schen Hospital jüdische Kinder behandelt. So sind die Arbeiten von Dunin, Szwajcer und die meinige wie einzelne Ziegelsteine, die künftig zum Aufbau

einer grösseren Arbeit über Recurrens in Warschau und deren Verlauf bei verschiedenen Rassen dienen können, besonders wenn man ihnen noch das übrige Material anderer Warschauer Krankenhäuser anfügen wird.

Als Fortsetzung dieser Arbeit werde ich dann meine Beobachtungen über den Fleck- und später über den Abdominaltyphus bei Kindern veröffentlichen. Es sind zwar ganz selbständige Arbeiten, sie knüpfen sich jedoch organisch an diese Arbeit über Recurrens, weil zwischen diesen drei Krankheiten ein gewisses Verhältniss besteht, und dann, weil alle meine Kranken in demselben Hospital verpflegt wurden, aus derselben Gegend stammten, derselben Rasse angehörten und in einem grösseren Zeitraum beobachtet wurden, was insgesammt zu einigen speciellen Beobachtungen führte, die für die Kenntniss dieser Epidemieen wichtig sind.

Wir wissen ausserdem, dass einer jeden Epidemie gewisse Eigenheiten, was Symptome, Verlauf, Sterblichkeit etc. anbetrifft, anhaften. Die Ursachen davon sind uns unbekannt, doch wollen wir hoffen, dass auch diese Fragen künftig beantwortet sein werden, ähnlich wie es der Jetztzeit gelungen ist, Vieles zu erklären, was in früheren Jahren als Räthsel galt. Zu diesem Zwecke ist uns jedoch Material, viele Beobachtungen nöthig, ähnlich wie ein Geschichtsschreiber viele archivale Documente durchmustern muss, bevor er zur Beschreibung einer gewissen historischen Periode schreiten darf.

Die folgende Beschreibung beruht auf klinischem Beobachtungsmaterial, mikroskopischen Blut- und chemischen Urinuntersuchungen. Von anatomisch-pathologischen Kennzeichen kann ich nichts sagen, weil alle an Recurrens leidenden Kinder genesen sind.

1. Rückfallfieber.

47 Fälle dieser Krankheit beobachtete ich während vier Jahren im Hospital. Der erste Kranke kam am 6. April 1880, machte drei charakteristische Anfälle mit zwei Intermissionen durch und verliess das Hospital am 7. Mai 1880 ganz gesund. Zweifelsohne kamen in der Poliklinik oder in den Hospitalsälen Recurrenskranke bereits früher in unsere Hände, doch wurde deren Krankheit als acuter Magencatarrh oder leichter Typhus aufgefasst. Es kam nämlich auch später vor, dass die Eltern des Kindes, nachdem es einen Anfall glücklich im Krankenhause abgemacht hat und scheinbar genesen war, sich nicht überreden lassen wollten, dasselbe eine längere Zeit dem Hospitale zu überlassen, oder auch, dass die Kranken wirklich nur **einen** Anfall durchmachten. Solche

Fälle wurden zweifelsohne im Anfange der Epidemie falsch diagnosticirt.

Im Jahre 1880 hatten wir 28 Fälle zu behandeln, 1881 nur sechs, 1882 wuchs die Anzahl auf 12, und im Jahre 1883 war die Epidemie bereits erloschen, nur ein einziger Fall kam uns noch im April jenes Jahres im Hospital vor, wie ein verspäteter Nachzügler einer abrückenden Armee.

Folgende Tabelle zeigt die Vertheilung der Kranken nach Monaten; sie wurde nicht nach dem Tage der Erkrankung, sondern nach dem des Eintritts ins Krankenhaus hergestellt.

Jahr	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
1880	—	—	—	4	4	5	4	5	5	1	—	—
1881	—	1	—	1	—	2	1	1	—	—	—	—
1882	—	1	2	2	—	6	—	1	—	—	—	—
1883	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

In den Frühlings- und Sommermonaten: April, Mai, Juni, Juli, August und September sind die Krankheitsfälle am zahlreichsten; in den Wintermonaten: November, December und Januar waren gar keine Kranken im Hospital, im Februar und März nur zwei, im October sogar nur einer.

Die meisten Kranken waren im Juni (13 Fälle), April (8 Fälle) und August (7 Fälle).

Aehnliche Beobachtungen machte mein Freund Dr. Szwajcer im jüdischen Krankenhause.

Die von mir vorgenommenen Untersuchungen über die Strassen und Häuser, welchen die Kranken entstammten und wo die Seuche am ärgsten wirthschaftete, führten zu keinem positiven Resultate, ich übergehe sie deswegen.

Das Geschlecht übt keinen Einfluss weder auf die Häufigkeit des Erkrankens, noch auf die Schwere des Verlaufes. Es waren 25 Knaben, 22 Mädchen unter meinen Fällen. Auch einzelne Beispiele von gleichzeitiger Erkrankung zweier Kinder verschiedenen Geschlechtes in derselben Familie beweisen den ausgesprochenen Satz, so z. B. erkrankte:

I. in der Hartglas'schen Familie ein achtjähriges Mädchen am 6. August 1880. Sie hatte Schmerzen im Kopfe, im Bauche, in den unteren Extremitäten und war ausserdem sehr schwach. Ihre Mutter erkrankte einige Tage früher und machte das Rückfallsfieber durch.



Mit derselben Krankheit wurde die kleine Patientin am 11. August d. i. am fünften Tage des ersten Anfalles aufgenommen. Sie fieberte, die Abend-Temperatur betrug 40,2° C., der Puls 140; die Milz war von der Axillarlinie bis zur siebenten Rippe vergrössert, Spirillen waren im Blute vorhanden. Nachts schwitzt die Kranke stark und am nächsten Morgen beträgt die Temperatur kaum 37,2° C., alle subjectiven Beschwerden sind geschwunden. Der erste Anfall dauerte sechs Tage, die Intermission sieben Tage, dann machte Patientin einen zweiten mehrtägigen Anfall durch. Die ersten zwei Tage des zweiten Anfalles verliefen bei einer niedrigen Temperatur, die zwischen 38,0—38,4—39,0° C. schwankte, sie stieg aber am dritten Tage auf 40,6 °C., am vierten auf 40,8° C. Abends, wonach profuse Schweisse kamen und ein Abfall der Temperatur bis 36,5° C. Einen dritten Anfall machte Patientin nicht durch.

II. Der siebenjährige Bruder dieser Patientin, Moses Hartglas, ist einen Tag später als die Schwester erkrankt und wurde gleichzeitig mit ihr am 11. August aufgenommen. Seine Krankheit verlief identisch mit der seiner Schwester. Der erste Anfall dauerte ebenfalls sieben Tage, die Intermission auch sieben Tage, der zweite Anfall fünf Tage.

Auch folgendes Beispiel beweist, dass das Geschlecht keinen Einfluss weder auf Verlauf, noch auf Häufigkeit der Erkrankung ausübt:

III. Zeller Ides, siebenjähriges Mädchen, kam am 26. VI. 1881 ins Krankenkaus mit einer Febris recurrens. Den ersten Anfall machte sie fast bis zum Ende zu Hause durch und kam ins Hospital am achten Tage desselben mit einer Temperatur von 39,6° C., die am nächsten Morgen auf 37,5° gefallen ist. Abends betrug die Temperatur noch 38,0°, am neunten Krankheitstage Morgens 38,0°, Abends 37,0°. Der erste Anfall dauerte im Ganzen zehn Tage und endete per lysin. Die Intermission nahm $5^1/_2$ Tage in Anspruch, wonach ein zweiter Anfall begann, der drei Tage dauerte, mit Abend-Temperaturen, die 40,4° C. betrugen. Er endete mit einem Male, es traten starke Schweisse ein und die Temperatur fiel von 40,2 auf 37,5° C. herab. Zweite Intermission währte sieben Tage, dann ein dritter, leichter, zwei Tage dauernder Anfall, der ebenfalls kritisch und mit Schweissen endete. Die Temperatur des dritten Anfalles betrug am 15. VII. Abends 38,0, am Morgen 39,0; am 16. VI. Abends 37,0, Morgens 38,0° C.

IV. Zeller Henoch, achtjähriger Bruder der früheren, kam am 29. VI. — bereits am zwölften Tage seiner Krankheit — ins Hospital. Den ersten siebentägigen Anfall machte er zu Hause durch, wo gleichzeitig dessen ganze Familie, aus beiden Eltern und vier Kindern bestehend, die Recurrens durchmachte. Erste Intermission dauert bei ihm, sowie bei der Schwester fünf Tage, der zweite Anfall vier Tage, also einen Tag länger als oben. Zweite Intermission $7^1/_2$ Tage (bei der Schwester sieben Tage), dritter Anfall $2^1/_2$ Tage, ist jedoch bei dem Bruder schwerer, als bei dessen Schwester, in Hinsicht auf Temperaturhöhe, die am 9. VII. 39,0 bis 40,0, am 10. VII. 39,5 bis 39,9° C. ausmacht, wonach der Kranke stark schwitzt, und seine Temperatur beträgt am 11. VII. 37,5.

Im Gegentheil zum Geschlecht scheint das Alter der Kinder einen gewissen Einfluss auf den Verlauf der Recurrens auszuüben. In das Bersohn-Baumann'sche Hospital werden

nur Kinder zwischen vollendetem 3.—12. Jahre aufgenommen, doch auch in diesen Grenzen sehen wir gewisse Eigenthümlichkeiten auftreten:

	Zahl
3jährige Kinder . .	2
4 - - . .	1
5 - - . .	3
6 - - . .	4
7 - - . .	4
8 - - . .	9
9 - - . .	6
10 - - . .	5
11 - - . .	3
12 - - . .	9
13 - - . .	1
Sa.	47

Aeltere Kinder (von sechs Jahren angefangen) werden also öfter angegriffen als jüngere, drei-, vier- und fünfjährige. Das Alter scheint nur die Häufigkeit der Erkrankungen zu beeinflussen, nicht den Charakter des Verlaufes, denn wir beobachteten bei jungen ebensolche charakteristische Anfälle, was deren Symptome und Anzahl anbetrifft, als bei älteren.

Die Kranken kamen gewöhnlich ins Hospital in den letzten Tagen des ersten Anfalls und blieben bis zum Ende der Krankheit. Die Krankheit von Anfang an zu beobachten, gelang uns nicht, da wir keinen Fall einer Hospitalansteckung unter Kindern gesehen haben.

Den Erzählungen der Eltern, wie auch älterer Kinder selbst, entnehmen wir, dass die Krankheit plötzlich und unverhofft beginnt.

Von einem wirklichen Vorläuferstadium kann keine Rede sein, da ein Tag vor dem Temperaturansteigen die Kinder munter sind, Appetit haben und über gar keine Schmerzen klagen.

Der Ansteckungskeim scheint also heimlich sich zu entwickeln im kindlichen Organismus. Die Dauer dieser Entwickelung kann ich nicht näher angeben, wegen vollständigen Mangels an diesbezüglichen Notizen.

Zuweilen kommt es jedoch zu gewissen leichten Symptomen, die als Vorläufer angesehen werden können; Appetitmangel und leichter Kopfschmerz dauern einige Tage, bevor die eigentliche Krankheit ausbricht (s. Fall V: Helfgot Asne).

Der erste Anfall bricht ebenso plötzlich aus wie der zweite und der dritte. Immer eröffnet ein starker Schüttelfrost die Symptomenreihe, wonach die Körpertemperatur steigt, ohne dass es zum Schwitzen kommt. Starke Kopf-, Bauch-



und Muskelschmerzen, besonders in den unteren Extremitäten, sind stetige Begleiter des Anfalls. In vielen Fällen hatten unsere kranken Kinder über diese Leiden sich zu beschweren, ausserdem kam es bei einigen Kranken zu anderweitigen Symptomen, und zwar in der gastrischen Sphäre, nämlich zum Erbrechen. Gewöhnlich leiteten sie den ersten Anfall ein und wiederholten sich nicht mehr, zuweilen waren sie beim ersten Anfalle abwesend, um den zweiten zu insceniren, oder auch kamen bei jedem Anfalle vor. So z. B.:

V. Helfgot Asne, ein achtjähriges Mädchen, kam am 1. VI. 1880 ins Hospital. Vor fünf Tagen bekam Pat. starkes Erbrechen, Schüttelfrost, Kopf- und Bauchschmerzen. Schon einige Tage vor dem Schüttelfroste litt sie an Appetitmangel und Kopfschmerzen. Ihr Vater und Bruder machten zu jener Zeit auch die Recurrens durch. Während des ersten Anfalls sahen wir bereits Spirillen im Blute. Erster Anfall dauerte sechs Tage und am Ende schwitzte Patientin sehr stark. Acht Tage dauerte die Intermission, während welcher Patientin sich ganz wohl fühlte; die Temperatur des Körpers war normal, die während des ersten Anfalls vergrösserte Milz kehrte zur normalen Grösse zurück. Am achten Tage steigt die Temperatur Abends plötzlich auf 39,8: der zweite Anfall beginnt, doch ohne Schüttelfröste, ohne Erbrechen und fast ohne Kopfschmerzen — doch im Blute wimmelt es wieder von Spirillen. — Der zweite Anfall endet nach fünftägiger Dauer mit reichlichen Schweissen, am dritten Tage dieses Anfalles hatte die Kleine eine Nasenblutung. Nach sechstägiger Intermission dritter Anfall, ohne Erbrechen und Schüttelfrost, aber mit einer Temperatur von 40,5° C., Milztumor und Spirillen im Blute; er dauert $1\frac{1}{2}$ Tage.

Bei dieser Kranken, wie bei vielen anderen tritt das Erbrechen nur im Anfange des ersten Anfalles auf, in einem anderen Falle hingegen erst während des zweiten Anfalles.

Ausserdem sehen wir in jedem Krankheitsfalle eine belegte Zunge, Stuhlverstopfung und an verschiedenen Stellen des Bauches localisirte starke Schmerzen. Diese Symptome, zusammen mit dem Fieber und den Kopfschmerzen, machen das Rückfallfieber den Typhen so ähnlich, dass man sie mit dem Namen Typhus recurrens belegte, ehe man von der specifischen Natur dieser Krankheit überzeugt wurde.

Die gastrischen Symptome dauern gewöhnlich nur während des Anfalles, verschwinden während der Intermission, um mit dem neuen Anfalle sich wieder einzustellen; zuweilen sind sie auch während der Intermission vorhanden. Letzteres ist besonders für die unreine eintrocknende Zunge zutreffend, während die Leibschmerzen gewöhnlich am dritten bis vierten Tage der Intermission beschwichtigt werden.

Bei Vergrösserung der Leber und der Milz klagen die Kranken über Schmerzen in den Hypochondrien, öfter jedoch sind diese in der Nabel- und noch öfter in der Coecalgegend



localisirt. Letztere Stelle ist auch beim Abdominaltyphus charakteristisch schmerzhaft. Welche Ursache des Schmerzes? Der Mangel an anatomischen Untersuchungen lässt uns die Frage nicht mit Bestimmtheit beantworten. Da kein Kranker gestorben ist, so fehlt es an Autopsieresultaten. Wir können jedoch mit Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Blutüberfüllung der Darmschleimhaut, die Schwellung der Mesenterialdrüsen und die Stuhlverstopfung mit darauffolgender Gasentwickelung die Ursache der Schmerzen waren.

Fast alle Kranken haben über Muskelschmerzen zu klagen. Diese treten alsbald im Anfange des ersten Anfalles auf, verschwinden schnell während der Intermission und stellen sich pünktlich mit jedem neuen Anfalle ein. Gewöhnlich schmerzen beide Waden, ziemlich oft auch die Adductoren der Oberschenkel; seltener werden von den Kranken Schmerzen in den oberen Extremitäten, Hals- und Rückenmuskeln angegeben.

Eine unserer Kranken hatte ausser den Muskelschmerzen auch im rechten Schultergelenk ein schmerzhaftes Gefühl, wodurch sie an freier Benutzung des Armes zwei Tage lang behindert war. Da dieser Schmerz mit dem Temperaturabfalle plötzlich verschwunden ist, so können wir ihn als ein selten auftretendes Symptom der Krankheit auffassen. Ein anderer Kranker hatte ähnliche Gelenkschmerzen im Metacarpal- und in allen Phalangealgelenken der rechten Hand.

Ein oft auftretendes Symptom der Recurrens ist der Wangenausschlag (Herpes labialis). Meistens ist er schon während des ersten Anfalles vorhanden, trocknet ein in der Intermission und tritt im zweiten Anfalle von Neuem ein. Zuweilen entsteht er erst im zweiten Anfalle. Es ist selbstverständlich ein vasomotorisches Symptom, doch ist dessen nächste Ursache unbekannt; die grosse Hitze selbst kann nicht dafür gehalten werden, da wir in vielen Fällen mit Temperaturen von 40,0° C. und höher keinen, und umgekehrt, bei niedrigen Temperaturen (von 39,0° C.) einen Ausschlag wohl sahen. Gewöhnlich entsteht derselbe bald in den ersten Tagen des ersten oder zweiten Anfalles.

VI. Hosbert Abram, zwölfjähriger Junge, kam ins Krankenhaus am fünften Krankheitstage. Morgen-Temperatur 39,8, Abend-Temperatur 40,6° C. Herpes labialis. Der erste Anfall dauert acht Tage; copiöses Schwitzen und Nasenbluten beendigen ihn. Nach sechstägiger Intermission zweiter Anfall, Temperatur 40,4—40,7° C. Wieder ein Herpes labialis auf der Oberlippe. Dieser Anfall dauert drei Tage, wonach zweite Intermission von sieben Tagen und ein dritter Anfall mit Abend-Temperatur 40,2. Während dieses Anfalls kein Herpes mehr.

VII. Fryglarski Baruch, siebenjähriger Junge, kam am vierten Krankheitstage ins Hospital. Abend-Temperatur 40° C., kein Herpes



im ersten Anfalle, der fünf Tage dauerte. Nach siebentägiger Intermission bekommt der Junge Nachts einen Schüttelfrost, Kopf- und Gliederschmerzen, das Fieber beträgt 40° C. und auf den Lippen ist ein Herpes zu sehen. Im dritten Anfalle, der einer viertägigen zweiten Intermission folgte, kein Herpes mehr.

VIII. Bei der sechsjährigen Goldscheider Gitel war während des ersten siebentägigen Anfalles kein Herpes da; er kam erst am ersten Tage des zweiten Anfalles zum Vorschein, bei einer Temperatur von 39,8° C. Im dritten, sehr leicht verlaufenden Anfalle kein neuer Ausschlag, trotz Abend-Temperatur von 39,6.

Im folgenden Falle trat der Wangenausschlag erst am Ende des Anfalles auf:

IX. Der zwölfjährige Wolf Borenstein kam am fünften Tage seiner Krankheit, über Kopf-, Hals- und Bauchschmerzen klagend. Belegte Zunge, Stuhlverstopfung. Herpes labialis, die Rachenschleimhaut tief geröthet, rechte Mandel mit etwas Ausschwitzung belegt. Abend-Temperatur 39,5° C. Erster Anfall dauerte sechs Tage, Intermission elf Tage, während deren die Angina und der Herpes verschwanden. Dann machte Patient einen zweiten Anfall durch mit Temp. Abends 39,3, Morgens 40,0, dann 38,0—39,2° C., und am dritten Tage des Anfalles war die Morgen-Temperatur 38° C., Puls 90, und ein neuer Herpes labialis kam zum Vorschein, gleichzeitig wieder eine Angina mit Ausschwitzung auf den Mandeln.

Der eben beschriebene Fall ist deshalb interessant, weil ein neues Symptom während des ersten Anfalles aufgetreten ist, in der Intermission verschwand, um sich beim zweiten Anfalle zu wiederholen. Ich meine die catarrhalische Entzündung der Rachenschleimhaut mit dem Tonsillenexsudat (Angina catarrhalis). Der Kranke kam ins Hospital mit diesem Symptom und bekam ihn zum zweiten Male während des zweiten Anfalles, gleichzeitig mit dem sich wiederholenden Herpes labialis, d. i. am dritten Tage. Diese Wiederholung beweist, dass die Angina nicht als zufällige Complication auftritt. Ich hatte zwar in allen übrigen Krankengeschichten keinen zweiten Fall, in dem die Angina wiederholt bei jedem Anfalle auftreten würde, es waren überhaupt nur noch zwei Fälle, die während des zweiten Anfalles mit Angina einhergingen, ohne dass diese auch im ersten Anfalle vorhanden wäre; aber ein anderer werther College, Dr. Weissenberg[1]), beschreibt die Krankheit eines siebenjährigen Jungen, Richard's Baumann, der während jedes der drei Anfälle eine Angina mit grauweissem Belage beider Mandeln hatte (S. 9).

Weissenberg's Fall, mit den meinigen Fällen zusammengereimt, weist darauf hin, dass die Angina ein Symptom der

1) Die Febris recurrens bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. VII. Band. S. 1.



Recurrens darstellt und zwar ein dem Herpes ähnliches — ein vasomotorisches.

Die Reizbarkeit des kindlichen Gehirnes hat zur Folge, dass wir bei Recurrens der Kinder Gehirnsymptome unter der Form von Delirien öfter auftreten sehen als bei Erwachsenen. Zwölf Mal (auf 47) ist dieses Symptom notirt worden.

Die Kinder delirirten nur während der Anfälle, die Intermissionen waren vollkommen frei. Meistens traten die Delirien während des Schlafes, also bei Nacht auf. Am Tage sind die Kinder gewöhnlich bei Besinnung, obgleich sehr apathisch.

Schwerere Symptome, wie z. B. Jactationen, Verrücktheit etc. sahen wir nie.

Die Delirien dauern nicht lange, ein, zwei Tage, nur bei ganz schwachen Kindern während des ganzen Anfalles.

Gewöhnlich beginnen die Kinder am Anfang des ersten Anfalles zu deliriren, seltener am Ende desselben oder erst im zweiten oder dritten Anfalle. Die Delirien werden oft durch die grosse Hitze hervorgerufen, nicht immer jedoch, wie aus folgender Krankengeschichte ersichtlich:

X. Habermann Sure, zwölfjähriges Mädchen, aufgenommen am 27. VII. 1880. Seit fünf Tagen krank, klagt über Kopf- und Bauchschmerzen. Hitze und Nachts Delirien seit fünf Tagen. Gut gebaut, ein leichter angeborener Idiotismus. Temperatur Abends 39,8° C. Herpes labialis.

20. VII. Temp. 38, Puls 120. Nachts starke Delirien und Unruhe. Copiöse Ausleerungen. Nachts bekommt sie zum ersten Male ihre Menses. Abend-Temp. 38,5.

29. VII. Temp. 37,5, Puls 100. Delirien dauern fort.

30. VII. Temp. 36. Keine Delirien.

Beim zweiten Anfall, der nach siebentägiger Intermission mit einer bis 41° C. steigenden Abend-Temperatur eingetreten ist, delirirte die Kranke nicht, ebenso wie beim dritten Anfalle.

Die Luftwege bieten bei der Recurrens keine steten Symptome, wie es der Fall bei Fleck- und Abdominaltyphus ist. Nur leichte Symptome, als verschärftes Athmen, trockene oder feuchte Rasselgeräusche und Husten, wurden einige Male (sechs) in den ersten Tagen der ersten Anfälle notirt; da aber diese Symptome nach einem Aufenthalte von 2—3 Tagen im Hospital verschwanden und bei den nächsten Anfällen nicht mehr auftraten, so bin ich geneigt, sie als Symptome einer zufälligen Erkältung der kleinen Patienten vor dem Eintritte ins Krankenhaus aufzufassen.

Nur zweimal sahen wir Albuminurie, doch in beiden Fällen nicht als Symptom der Recurrens.



XI. Der bereits erwähnte zwölfjährige Junge Michael Rotter wurde am fünften Tage seiner Krankheit aufgenommen. Fieber, Muskelschmerzen, Milz reicht bis zur VII. Rippe, trockene Zunge, viele Spirillen im Blute. Etwas Eiweiss im Harne. Am achten Tage fällt die Temperatur, der Kranke schwitzt stark. Harn ohne Eiweiss.

Im nächsten Falle war die Albuminurie stark ausgesprochen, doch nicht als Symptom der Recurrens, sondern als Nachkrankheit der Masern. Da der Verlauf einer parenchymatösen Nierenentzündung im Laufe der Recurrens interessant erscheint, so lasse ich die Krankengeschichte folgen:

XII. Cukier Chaje, dreijähriges Mädchen, kam ins Hospital am 7. X. 1880. Vor fünf Wochen erkrankte sie an Masern; vor sechs Tagen war sie angeschwollen und bekam ausserdem grosse Hitze. Das Kind ist wohlgenährt. Gesicht und Unterextremitäten geschwollen. Ascites. Catarrhalische Rasselgeräusche in den Lungen. Milztumor, Stuhlverstopfung, belegte Zunge. Urinmenge gering, der Harn ist roth, enthält viel Eiweiss und Cylinder. Temperatur 39,5° C. Puls 120.

9. X. Temperatur 36°. Puls 120. Nachts schwitzt die Kranke sehr stark. Oedeme geringer, Eiweissgehalt ebenfalls vermindert. Die Milz ist tastbar. Ab.-Temp. 36,5. Die Intermission dauert $4\frac{1}{2}$ Tage, am fünften Tage ist die Temperatur wieder 40,2. Der zweite Anfall dauert vier Tage mit verschiedenen Temperaturschwankungen. Am 13. X. Temp. 37,8—40,2; am 14. X. 36,8—36,0; am 15. X. 36,7—38,5; am 16. X 37,5—39,6; am 17. X. 38,0—38,2; am 18. X. 37,5. Der Allgemeinzustand bessert sich. Im Laufe des zweiten Anfalles verschwinden alle Symptome der Nierenentzündung, die Harnmenge wird normal, und am 25. X. verlässt die Kleine das Hospital von beiden Krankheiten geheilt.

Bereits oben habe ich von einem Symptome der Recurrens, das auf der Haut erscheint, gesprochen — von Herpes labialis. Auch mein Freund Szwajcer sah denselben, doch keinen anderen Ausschlag bei seinen 140 Erwachsenen. Ich dagegen habe einmal Gelegenheit gehabt, eine ausgesprochene Roseola auf der Haut der Kranken zu beobachten:

XIII. Chane Gelassen, elfjähriges Mädchen, aufgenommen am 10. VI. 1880. Gut genährt. Erkrankte vor vier Tagen, Temperatur 39,8° C., Puls 120. Kopf-, Bauch- und Unterextremitäten schmerzen. Die Haut elastisch, Fettpolster entwickelt. Auf der Stirn, im übrigen Gesichte und auf den Vorderhänden viele kleine röthliche Flecken und Papeln. Temperatur Abends 40. Milztumor bis zur VII. Rippe. Der Anfall dauerte neun Tage und endete mit starken Schweissen. Diese Roseola war bis zum siebenten Krankheitstage zu sehen. Einen weiteren Anfall machte Patientin nicht durch.

Ich würde vielleicht dieses Symptom, das ich nur einmal und zwar schwach entwickelt beobachtete, nicht erwähnt haben, wenn bei Weissenberg (l. c. S. 6) nicht ein analoger, gleichfalls einzelner Fall beschrieben wäre, es ist die vierjährige Emma Fickert, deren Haut auf Brust und Rücken



während der Recurrens mit vielen kleinen rothen Flecken neben grossen Blasen bedeckt war.

Ein constantes Symptom der Recurrens bei Kindern wie bei Erwachsenen ist der Milztumor. Bei jedem Kranken ist derselbe mehr oder minder ausgesprochen. Da die Kinder erst nach einigen Tagen der Krankheit ins Hospital kommen und alsdann ein Milztumor immer' schon vorhanden war, so ist nicht festzustellen, von welchem Tage an derselbe sich zu entwickeln beginnt. Nur durch Analogie aus dem Verhalten der Milz während des zweiten und dritten Anfalles können wir über dasselbe während des ersten Anfalles schliessen. Ausserdem sehen wir bereits bei Kranken, die ziemlich früh, d. i. am dritten oder vierten Krankheitstage das Hospital aufsuchten, einen grossen Milztumor, der in der Axillarlinie zuweilen bis zur VI. Rippe reicht und gleichzeitig auf zwei Finger Breite den Rippenrand nach unten überragt. Während des ganzen Anfalles bleibt die Milz vergrössert, um mit dem Temperatursinken sich zu verschlimmern, so dass am dritten Tage der Intermission sie bereits um 2 cm von oben und um 2 cm von unten kleiner wird, und am fünften Tage der Intermission vollkommen zur Norm zurückkehrt. Mit dem Temperaturansteigen, welches einen neuen Anfall inscenirt, ja sogar bereits während des Schüttelfrostes, stellt sich wieder ein drückendes Gefühl in der linken Bauchseite ein, das auf eine von Neuem beginnende Vergrösserung der Milz hinweist, und wirklich, es kann bereits am 2.—3. Tage des neuen Anfalles wieder ein grosser Milztumor, grösser sogar als im ersten Anfalle, percutirt werden. — Sehr oft klagen die Kranken selbst über Schmerzen, die in der Milzgegend localisirt sind, öfter jedoch werden dieselben durch Betasten und Druck auf diese Gegend hervorgerufen.

Selten ist bei Kindern der Milztumor so gross, dass der obere Rand bis zur VI. Rippe reicht, gewöhnlich geht er bis zur VIII. oder VII. Rippe, der untere bis zum Rippenrand; es giebt jedoch Fälle, wo die Milz sehr vergrössert ist, so dass der obere Rand zur VI. Rippe, der untere bis zur Nabelgegend hinreicht.

Man sollte meinen, dass die Lebervergrösserung mit dem Milztumor gleichen Schritt halten sollte. Dem ist aber nicht so in Wirklichkeit. Im Allgemeinen wird die Leber viel seltener und in kleinerem Masse vergrössert als die Milz und erschien normal selbst in den Fällen, wo die Milz so überaus gross war. Ueberhaupt wurde nur fünfmal eine Lebervergrösserung constatirt, trotzdem man in jedem Falle danach untersucht hat. Vier von diesen Kranken erkrankten im August 1880. In jenem Monate hatten wir überhaupt nur fünf Kranke



im Krankenhause, und vier davon hatten eine vergrösserte Leber; die fünfte Kranke, bei der ebenfalls dieses Symptom aufgetreten ist, erkrankte Anfangs September desselben Jahres.

Gewöhnlich ist die Leber nur im ersten Anfalle vergrössert. Dann kehrt sie in der Intermission zu normalen Dimensionen zurück, ohne im nächsten Anfalle sich wieder zu vergrössern. Ich besitze nur eine einzige Beobachtung, wo die Leber in jedem der drei Anfälle vergrössert war, ihr unterer Rand überragte dabei um einige Querfinger den Rippenrand, der innere Rand reichte bis zum Nabel hin, auch war diese Gegend sehr schmerzhaft dabei. Nach jedem Temperaturabfall und zwar bald nach den übermässigen Schweissen wurden die Leberdimensionen alsbald normal.

In zweien dieser fünf Fälle von Lebertumor wurde auch ein Icterus wahrgenommen. Derselbe trat in beiden Fällen (die aus dem Monat August 1880 stammten) am siebenten Krankheitstage, bald nach der Krisis des ersten Anfalles auf. Die Haut und die Augenbindehaut waren schwachgelb pigmentirt, das dauerte zwei Tage, dann wurde das Colorit der Haut normal; bei den nächsten Anfällen (in einem der Fälle waren drei, in den anderen zwei Anfälle: Obs. II: Hartglas Moses) war kein Icterus mehr.

Im Blute der Recurrenskranken sind die von Obermeier entdeckten Spirillen mikroskopisch zu sehen. Ich muss gestehen, dass mein Material daraufhin wenig ausgenützt wurde. Zwar wurde das Blut in vielen Fällen untersucht, doch nicht in allen, und nicht alltäglich. Hie und da wurde die An- und Abwesenheit der Spirillen notirt, doch sind weder deren Anzahl, noch die Bewegungen und andere diesbezügliche Symptome, wie z. B., ob die Spirillen auch während der Intermissionen anwesend sind, ob deren Anzahl am Ende des Anfalles geringer wurde, ob die Bewegungen der Parasiten bei dem Temperatursinken langsamer wurden etc., notirt worden. Anfangs, als die Epidemie ausgebrochen ist, haben wir oft das Blut der Kranken untersucht und Spirillen vorgefunden, später, als die Diagnose der Krankheit keine Schwierigkeiten mehr bot, haben wir unsere Untersuchungen aufgegeben oder nur selten vorgenommen. Gewöhnlich wurde das Blut in den Tagen der höchsten Temperatur untersucht und immer Spirillen haufenweise vorgefunden; die Temperatur betrug 39,8 bis 40,0, sogar 40,6 ° C. Während der Intermission waren keine Untersuchungen gemacht, deshalb kann ich nichts selbst Beobachtetes darüber berichten. Bei den nächsten Anfällen wurden bald am ersten Tage die Spirillen massenhaft vorgefunden und waren deren Bewegungen sehr schnell.



Die Ausscheidungen (Harn, Speichel, Schweiss) wurden auf Spirillen nicht untersucht.

Ein charakteristisches Symptom der Recurrens ist der Temperaturverlauf. Derselbe muss in toto, während aller Anfälle und Intermissionen, in's Auge gefasst werden.

Die Temperatur der ersten Tage des ersten Anfalles bleibt unbekannt, da die Kranken erst am 3.—5. Krankheitstage das Hospital aufsuchten. Doch kann aus Analogie mit den späteren Anfällen dieselbe als sehr hoch, 40,0—40,2—40,4° C., bestimmt werden.

In zehn Fällen (von 47) sahen wir eine Temperatur von 41° C., und die höchste überhaupt, die wir beobachteten, war 41,6° C. Das traf beim ersten, wie auch beim zweiten oder dritten Anfalle zu. Zuweilen war die Temperatur in jedem der Anfälle so hoch, in anderen Fällen nur während eines derselben. Hier sind Beispiele:

XIV. Czarnobrocka Sarah, zwölfjähriges Mädchen, aufgenommen am siebenten Tage des ersten Anfalles. Am 11. V. Abends 40,6, 12. V. Temperatur Morgens 38,4, um 1 Uhr Mittags 41,4, um 5 Uhr Abends 37,4° C., der erste Anfall ist beendet. Der Temperatur-Unterschied macht volle 4 Grad aus. Dann folgt eine sieben Tage dauernde Intermission, in der die Temperatur Abends kaum 37,6° C erreicht und am achten Tage (22. V.) ist die Abend-Temp. wieder 41,0 (Morgen-Temp. war an diesem Tage 37,0). 23. V. Abend-Temp. 37,0, Morgen-Temp. war 37,6. 24. V. Abend-Temp. 36,8, Morgen-Temp. 37,0. Aber in beiden Anfällen stieg die Temperatur auf 41° C.

XV. Liberman David, zehnjährig, kam am fünften Tage des ersten Anfalles in's Krankenhaus. 28. VI. 1880 Mittags 41,6° C., Abends 36,0. Temperatur-Unterschied von 5 — 6 Grad C. Intermission dauert sechs Tage. Zweiter Anfall 5. VII. Morgen-Temp. 38,4, Abend-Temp. 40,6. 6. VII. Morgen-Temp. 39,0, Abend-Temp. 36,6. 7. VII. Morgen-Temp. 39,0, Abend-Temp. 40,0. 8. VII. Morgen-Temp. 37,4, Abend-Temp. 37,0.

XVI. Habermann Sure, zwölfjährig, aufgenommen am 27. Juli 1880, am fünften Tage des ersten Anfalles. 27. VII. Morgen-Temp. 39,6° C, Abend-Temp. 39,8. 28. VII. Morgen-Temp. 38,0. Nachts stellen sich zum ersten Male Menses ein. Abend-Temp. 38,4. 29. VII. Morgen-Temp. 37,4, Abend-Temp. 37,0. Kein Schweiss. Die Intermission dauert fünf Tage, die Temperatur übersteigt nicht 37,0 während derselben. 4. VIII. Morgen Temp. 37,0, Abend-Temp. 39,0. 5. VIII. Morgen-Temp. 39,0, Abend-Temp. 39,2. 6. VIII. Morgen-Temp. 39,0, Abend-Temp. 41,0. 7. VIII. Morgen-Temp. 36,5. Zweite Intermission dauert elf Tage, dann am 18. VIII. Morgen-Temp. 40,0, Abend-Temp. 39,8, 19. VIII. Morgen-Temp. 38,7, Abend-Temp. 40,6. 20. VIII. Morgen-Temp. 37,0, Abend-Temp. 36,8.

Nur am letzten Tage des zweiten Anfalles war die Temperatur 41° C.; ebenfalls ist im dritten Anfalle die Temperatur erst am letzten Tage hoch, 40,6° C., und in beiden Fällen sinkt nach dem hohen Steigen die Temperatur mit einem Male und der Anfall wird beendet. Da wir dasselbe in allen

zehn Fällen beobachtet haben, so können wir daraus folgern, dass eine allzu hohe Temperatur das baldige Ende des Anfalles vorhersagt. Doch diese Folgerung trifft einzig für Fälle mit einer übermässig hohen Temperatur zu, da bei niederen Graden, selbst bei 40° C., die Temperatur einige Tage auf derselben Höhe verbleiben kann, freilich mit Morgen- und Abendschwankungen.

Gewöhnlich erreicht die Temperatur ihren höchsten Standpunkt nicht bald am ersten Tage des Anfalles, sondern mit jedem Tage wird sie höher. Doch machen die einzelnen Sprünge kaum mehr als 0,5—0,8—1,0° C. aus. Zwei Grad ausmachende Unterschiede (zwischen den Abendtemperaturen zweier nacheinander folgenden Tage) gehören zu den Seltenheiten. Auch sind die Tagesschwankungen zwischen Morgen- und Abendtemperaturen während des Anfalles selten grösser als 1,0—1,5° C., doch sahen wir einige seltene Curven, wo diese Unterschiede zwei, ja drei Grad ausmachten.

XVII. Marchewka Ryfka, dreizehnjähriges Mädchen. Dritter Anfall. 25. VII. 1880 Morgen-Temp. 36,6° C., Abend-Temp. 40,0. 26. VII. Morgen-Temp. 37,0, Abend-Temp. 40,0. Drei Grad Unterschied. 27. VII. Morgen Temp. 38,0, Abend-Temp. 41,4. Nachts 35,5, Ende des Anfalles und der Krankheit.

In den Fällen Nr. XV, XVI und XVII haben wir Beispiele eines schnellen Temperatursinkens, wodurch das Ende des Anfalles gekennzeichnet wird. Es tritt plötzlich ein, ganz so plötzlich wie das Ansteigen der Temperatur am ersten Tage der Krankheit. Der Unterschied zwischen der Temperatur der letzten Momente des Anfalles und der nach dem Ende desselben, beträgt zuweilen 5, ja 6 Grad (Nr. XVII. Temperatur 41,4—35,5° C.) Dieses kritische Sinken der Temperatur wird bei Kindern ziemlich oft beobachtet, doch nicht immer, denn vielmals sahen wir eine Lysis eintreten, so dass die Temperatur aus ihrer Acme zuerst auf 38° C. sinkt, um erst am nächsten Tage auf 37° C. und dann noch niedriger zu fallen.

Es kommt auch vor, dass am Ende des Anfalles die Temperatur zuerst auf 37° C. sinkt, aber schon am nächsten Tage steigt sie wieder um einen Grad in die Höhe. Diese Schwankungen dauern zwei Tage und dann erst sinkt die Hitze definitiv auf 37 oder 36° C. und die Intermission beginnt. Dieser Abfall könnte pseudokritisch genannt werden; ich habe ihn sechsmal gesehen.

Gewöhnlich endigen alle Anfälle bei demselben Kranken kritisch; doch kommt es auch vor, dass ein Anfall kritisch endet, der andere per lysin, wie z. B. in der Obs. Nr. XVI.



Aus dem Verhalten der Temperatur während der Intermissionen wollte Moczutkowski vorhersagen, ob ein zweiter oder dritter Anfall kommen wird oder nicht. Zu diesem Zwecke entdeckte er vier Gattungen von Fiebercurven, von denen die eine mit Sicherheit auf einen zweiten Anfall hinweisen sollte, die andere war auch ein wahrscheinliches Zeichen eines späteren Anfalles, die dritte (mit ihren vier Arten) gab eine minder sichere Prognose, ob der Anfall kommen wird oder nicht. Die nach diesen Indicien von Moczutkowski selbst, dann von Oks und auch mit viel Arbeitsaufwendung von Szwajcer gemachten Untersuchungen haben bewiesen, dass diese Prophezeiungen sehr oft irre führten und deshalb weder eine praktische, geschweige denn eine wissenschaftliche Bedeutung beanspruchen können. Deshalb fühle ich mich dieser Untersuchungen meines Materials ganz enthoben. Es wäre wirklich sehr nöthig, irgend ein Zeichen aufzufinden, das auf den nächsten Anfall bereits während der Intermission hinweisen würde, denn damit wäre die Frage entschieden, ob nach einem vorübergegangenen Anfalle der Kranke nach zwei bis drei Tagen, wo er sich bereits ganz gesund fühlt, aus dem Hospital entlassen werden kann oder ob man ihn eine Woche und länger noch unter Augen behalten soll. Leider wurde bis jetzt ein solches sicheres Zeichen nicht aufgefunden und wir sind gezwungen, jeden Kranken nach dem Anfalle unter unserer Aufsicht noch zu behalten und zwar während einer Zeit, deren Dauer von der Länge der Intermissionen in der Epidemie abhängig ist. In unseren Fällen dauerte die längste Intermission elf Tage (Obs. Nr. XVI), gewöhnlich jedoch folgte ein neuer Anfall nach sechs- bis siebentägiger Intermission. Wir wissen, dass vielmals die Kranken auf Zudringen deren Eltern noch vor Ablauf einer zehntägigen Observation nach dem ersten oder zweiten Anfalle aus dem Krankenhause entlassen wurden; es ist möglich, dass einige von diesen Kranken zu Hause noch einen Anfall durchgemacht haben.

Den hohen Fiebergraden entspricht ein schneller Puls. Er beträgt 100, 120 Schläge in der Minute und vielmals wurde während der Anfälle auch ein sehr schneller Puls, 130, ja sogar 140 notirt. Die Zahl des Pulses steigt gewöhnlich mit dem Ansteigen der Fiebercurve und fällt mit derselben. Hier ist noch anzumerken, dass am ersten Tage des Temperaturabfalles die Pulsfrequenz, obgleich sie auch beträchtlich niedriger wird, doch noch immer nicht bis zur tiefsten Grenze fällt, denn am nächsten oder dritten Tage nach dem Anfalle wird der Puls noch langsamer, als am kritischen Tage, obgleich die Temperatur dieselbe geblieben ist, wie z. B.:

Temperatur 39,5° C., Puls 120; Temperatur 39,7, Puls



140; Temperatur 39,2, Puls 120; Temperatur 38, Puls 135; Temperatur 36,5, Puls 96; Temperatur 36,7, Puls 80.

Während der Intermission wird der Puls normal, beträgt 60—70 in der Minute, und beim nächsten Anfalle wird er mit einem Male und gleichzeitig mit der Temperatur sehr schnell. Deshalb ist aus dem Pulsverhalten während der Intermission durchaus keine Folgerung in Hinsicht des nächsten Anfalles zu schliessen.

Nachdem die bis jetzt beschriebenen Symptome, die den ersten Anfall des Rückfallfiebers darstellten, einige Tage gedauert haben, endet derselbe plötzlich.

Das erste und wichtigste Symptom des endigenden Anfalles ist der Abfall der Temperatur bis zur Norm, ja selbst unter dieselbe. Dem Temperaturabfall folgt der Pulsschlag und gleichzeitig sehen wir ein neues charakteristisches Symptom, die kritischen Schweisse. Wir finden sie fast in jeder Krankheit und bei jedem Anfalle, mit wenigen Ausnahmen, vor. Die Schweisse sind sehr copiös, treten auf dem ganzen Körper auf, dauern einige Stunden, einen ganzen Tag oder wiederholen sich noch am nächsten Tage, trotzdem die Temperatur seit der Krisis keinen Schwankungen mehr ausgesetzt war.

Nur dreimal sah ich einen Anfall ohne Schweiss enden. Das erste Mal bei einem sechsjährigen Mädchen, Gitel Goldscheider. Am siebenten Tage des ersten Anfalles fiel die Temperatur bis zur Norm, der Allgemeinzustand der Kranken besserte sich, der Milztumor begann abzuschwellen. Die Kleine schwitzte nicht. Doch wurde der zweite Anfall, der auf eine sechstägige Intermission folgte, an seinem sechsten Tage mit Schweissen beendet. Nach dem dritten Anfalle, der nur 1½ Tage dauerte, kam wieder kein Schweiss.

Bei einer anderen Kranken, die Gitel Puchalska hiess und zwölf Jahre zählte, war der erste Anfall ohne Schweiss, und nach dem zweiten Anfall kam statt dessen eine Miliaria zum Ausbruch. Dieser Ausschlag wurde noch bei einer Kranken beobachtet, deren Körper nach dem zweiten Anfalle stark schwitzte und gleichzeitig mit zahlreicher Miliaria sich bedeckte. Im dritten Falle (die neunjährige Perla Bejer) endete nur der erste Anfall ohne Schweiss, der zweite dagegen mit copiösen Schweissen.

Wir beobachteten, dass in den Fällen, die per lysin endeten, die Schweisssecretion zwei Tage lang anhielt, denn sie stellte sich an dem Tage ein, wo die Temperatur auf 38° C. fiel, und wiederholte sich am nächsten Tage bei Abfall der Temperatur zur Norm.

Einige Male wurde am Ende der Anfälle neben dem



Schweisse auch ein copiöses Nasenbluten beobachtet. Fünfmal sahen wir es, gewöhnlich am letzten Tage des Anfalles eintreten. Es kam entweder im ersten oder im zweiten Anfalle, keinmal in beiden zugleich.

Nur einmal erzählte ein Kranker (Efroim Gołąb), dass er bereits zu Hause viele Tage an derselben Krankheit gelitten und dabei ein Nasenbluten hatte. Dieses wiederholte sich im Hospitale am Tage der Aufnahme des Patienten, wonach viele subjective und objective Symptome der Recurrens rückgängig wurden. Es ist also wahrscheinlich, dass hier ein Nasenbluten zweimal, am Ende des ersten und zweiten Anfalles aufgetreten ist. Da wir keinen Schweiss in diesem Falle gesehen haben, so hat sich das Nasenbluten vielleicht vicariirend dafür eingestellt.

Zwei Kranke bluteten aus der Nase am letzten Tage des ersten Anfalles, der dritte am letzten Tage des zweiten Anfalles, der vierte auch beim zweiten Anfalle, doch zwei Tage vor Ende desselben (Obs. V. Helfgot Asne).

Diese Blutungen waren zuweilen so stark, dass man zu kalten Wassereinspritzungen Zuflucht nehmen musste, oder zur Tamponade der vorderen Nasenöffnungen mit Watte; in anderen Fällen stellte sich die Blutung allein ein, nur auf Druck des Nasenrückens.

Das Bluten kam bald Nachts, bald am Tage, was vom Temperaturabfalle abhängig war, doch zeigte sich das Bluten in der Obs. V um 7 Uhr Abends bei einer Temperatur von 40,7° C., und obgleich es 1½ Stunden dauerte, ist die Temperatur nicht gefallen.

Ein zwölfjähriges Mädchen (Obs. XVI) bekam zum ersten Male ihre Menses am letzten Tage des ersten Anfalles.

Wann endet der erste Anfall, Nachts oder am Tage? Das Ende jeden Anfalles kann man am Besten durch den Vergleich der Morgentemperatur des letzten Anfalltages mit der Abendtemperatur desselben erkennen. Ist die Abendhitze gross und fällt die Temperatur erst am nächsten Morgen, so wurde der Anfall in der Nacht beendet; ist aber die Morgentemperatur noch sehr hoch, die Abendtemperatur desselben Tages normal oder subnormal, so wurde der Anfall im Laufe des Tages beendet, und der kritische Schweiss (der am Tage, Abends oder Nachts auftritt) entspricht dem Temperaturabfalle. Meistens endete der Anfall Nachts (32 mal), und nur zwölfmal am Tage. Der erste Anfall dauerte vier bis zehn Tage; meistens sieben Tage (13 mal), oder sechs Tage (10 mal). Die Dauer der Anfälle wird noch unten erörtert werden.

Mit dem Temperaturabfalle und dem Eintreten der Schweisse

verschwinden die anderen Symptome des Anfalles und zuerst die subjectiven. Der bis jetzt so lästige Kopfschmerz verschwindet fast mit einem Male, die Delirien hören auf, der Appetit stellt sich wieder ein und der Kranke kommt wieder zu Kräften. Die Muskel- und Bauchschmerzen hören auf, bald am ersten oder am zweiten, höchstens am dritten Intermissionstage. Der Milztumor beginnt abzuschwellen und kehrt am 3.—4. Tage der Intermission zur Norm zurück. Die Spirillen verschwinden im Blute, andere Symptome entweichen ebenfalls.

Am dritten Tage der Intermission würde Niemand das unlängst so schwer darniederliegende Kind mehr erkennen; es erscheint während der Intermission vollkommen gesund, isst und trinkt gern, verdaut gut, schläft ruhig, spaziert im Zimmer herum und spielt lustig.

Die Temperatur ist normal während der Intermission, sogar subnormal in den ersten Tagen, da sie nur 36° C. beträgt, später auf 37° C. steigt und auf dieser Höhe bleibt, mit geringen Morgen- und Abendschwankungen, die kaum einen halben Grad ausmachen. Da wir bei der detaillirten Untersuchung der Symptome von deren Verhalten während der Intermission bereits gesprochen haben, so wollen wir es nicht mehr wiederholen.

Die erste Intermission dauert gewöhnlich eine Woche. Die kürzeste von uns beobachtete Intermission dauerte nur 4½ Tage, die höchste 11 Tage (in zwei Fällen). Es giebt kein beständiges Verhältniss, weder zwischen der Dauer des ersten Anfalles und der ersten Intermission, noch zwischen der ersten Intermission und dem zweiten Anfalle, denn nach einem lange dauernden ersten Anfalle kam oft eine kurze Intermission und umgekehrt, und wieder nach einer langen Intermission bald ein kurzer oder langer zweiter Anfall. Da jedoch der erste Anfall meistens eine Woche dauerte und die Intermission ebenso lang, so waren diese Zahlen in vielen Fällen gleich gross: ein siebentägiger Anfall und eine siebentägige Intermission; doch ist hierin nichts Beständiges und kann man dort deshalb weder aus dem Anfalle über die Intermission, noch vice versa Beschlüsse machen.

Nach einer Intermission von einigen Tagen folgte gewöhnlich ein zweiter Anfall. 14mal von 47 Fällen sahen wir im Hospital keinen zweiten Anfall eintreten; da jedoch viele dieser Kinder auf eindringliches Verlangen deren Eltern zu früh, nach 5—8 Tagen nach dem ersten Anfalle, aus dem Krankenhause entlassen wurden, so ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass einige von ihnen zu Hause noch einen zweiten Anfall durchmachten. Dafür spricht folgendes Beispiel:



Zwei Kranke wurden am Morgen vom ordinirenden Arzte nach einer achttägigen Intermission ausgeschrieben und sollten das Hospital am Nachmittage verlassen, indessen bekamen sie an demselben Tage wieder Hitze und machten nun einen zweiten Anfall durch.

Doch kann die Recurrens mit einem Anfalle weder verneint, noch als grosse Seltenheit angesehen werden, wie es Pilz, Weissenberg, Wyss und Bock behaupten. Ich selbst verfüge über vier, ganz zweifellose Fälle, in denen die Kranken nur einen Anfall durchmachten und erst nach einem zehntägigen und längeren fieberlosen Aufenthalte aus dem Krankenhause entlassen wurden. Der Verlauf dieser Fälle war durchaus charakteristisch, alle subjectiven und objectiven Symptome waren vorhanden während des Anfalles, der mit schnellem Temperaturabfall, Schweiss und Abschwellen des Milztumors endete.

Ausser jenen 14 Fällen sahen wir bei 33 Kindern einen zweiten Anfall eintreten und ausserdem einen dritten Anfall bei 15 Kindern. Anders gesagt, aus 47 Fällen waren 14 mit einem, 18 mit zwei und 15 mit drei Anfällen.

Der zweite Anfall beginnt meistens am Abend; die Morgentemperatur ist an diesem Tage auch normal, die abendliche dagegen hoch fieberhaft. Nur sechsmal (auf 33) war die Abendtemperatur des letzten Intermissionstages noch normal, der Anfall begann Nachts, so dass die Temperatur am nächsten Morgen bereits sehr hoch war. Vielmals begann der neue Anfall mit einem Schüttelfrost, der die Temperatursteigerung auf einige Stunden übereilte. Mit dem Anfalle stellten sich wiederum die beschriebenen Symptome ein: Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen, Milztumor und Spirillen im Blute. Diese Symptome waren die beständigen Begleiter des Anfalles, indessen andere, wie Herpes labialis, Angina catarrhalis und Lebervergrösserung, nur zuweilen auftraten. Wir haben darüber bereits oben geschrieben. Wir haben nie während des zweiten Anfalles irgend ein Symptom bemerkt, das während des ersten Anfalles bei demselben oder bei anderen Kranken nicht aufgetreten wäre.

Der zweite Anfall ist überhaupt dem ersten vollkommen ähnlich und einzig in der Dauer verschieden, da er gewöhnlich nur 2—5 Tage währt. In einigen Fällen dauerte er nur einen oder 1½ Tage, in einem Falle nur ½ Tag und in einem anderen sogar sechs Tage.

Der zweite Anfall endet gewöhnlich Nachts wie der erste. Die Morgentemperatur ist alsdann normal oder subnormal, während sie Abends am vorigen Tage noch stark fieberhaft gewesen ist. Gleichzeitig mit dem Abfiebern beginnt der



Kranke zu schwitzen, also Nachts, zuweilen jedoch geht das Abfiebern den Schweissen voraus, so dass der Kranke erst am Tage, bei bereits normaler Temperatur, zu schwitzen beginnt.

Sechsmal (auf 33) fiel das Ende des zweiten Anfalles — Abfiebern und Schweisse — am Tage aus; die Temperatur war Morgens noch sehr hoch, begann dann schnell zu fallen und Abends war sie schon normal. Mit dem Ende des Anfalles verschwinden alle subjectiven und objectiven Symptome, der Kranke bekommt wieder Appetit, Kräfte, und kehrt in kurzer Zeit zum Wohlbefinden zurück. Schwach gebaute und schlecht ernährte Kinder sind nach dem zweiten Anfalle etwas matter, als nach dem ersten, was ganz natürlich und von der länger dauernden Hitze, Diät und Hospitalluft abhängt.

Nach dem zweiten Anfalle verliessen die Kranken sehr früh das Hospital, zuweilen drei Tage nach dem kritischen Schweisse, — vielleicht haben einige von ihnen im Hause noch einen dritten Anfall durchgemacht. Es gelang aber, viele Kinder noch 8—12 Tage nach dem zweiten Anfalle im Krankenhause aufzuhalten, und da kein dritter Anfall eingetreten ist, so kann man mit Bestimmtheit sagen, dass sie nur zwei Anfälle durchzumachen hatten.

Bei 15 Kindern sahen wir einen *dritten Anfall*. Die *zweite Intermission* grenzt den zweiten Anfall vom dritten ab. Sie dauerte in unseren Fällen wenigstens vier Tage, und am längsten zwölf, meistens aber 7—7½ Tage. Vielmals waren beide Intermissionen von gleicher Dauer oder nur wenig von einander unterschieden; zuweilen war der Unterschied jedoch sehr gross und betrug einige Tage. So kam es z. B. vor, dass die erste Intermission eine Woche dauerte, die zweite vier Tage, oder die erste sechs und die zweite zwölf Tage. Ein beständiges Verhältniss ist nicht vorhanden und man darf deshalb weder aus der Dauer der Anfälle, noch aus der der ersten Intermission auf die Länge der zweiten Intermission oder auf das Eintreten eines dritten Anfalles vorausschliessen.

Wir können keine steten Gesetze auffinden, nach denen die Anfälle und Intermissionen regiert würden.

Siebenmal begann der dritte Anfall Nachts mit Schüttelfrost, Hitze, Schmerz und Vergrösserung der Milz, in den übrigen acht Fällen begann der Anfall am Tage, so dass die Temperatur Morgens noch normal gewesen ist, Abends aber hoch fieberhaft war.

Von den Symptomen des dritten Anfalles ist nichts Neues zu melden; gewisse interessante Details wurden bereits besprochen, das Allgemeinbild des Anfalles aber ist



ganz den früheren analog; nur die Dauer desselben ist verschieden und zwar bedeutend kürzer, sie beträgt meistens 1—3 Tage. Nur einmal sahen wir den dritten Anfall sieben Tage andauern.

Die subjectiven Symptome sind nach meiner Beobachtung leichter im dritten Anfalle als in den früheren; die Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen etc., die den Kindern so peinlich im ersten und zweiten Anfalle waren, sind hier ganz abwesend oder nur mässig ausgesprochen. Nur bei drei Kindern waren diese Symptome beschwerlicher und am lästigsten bei der zwölfjährigen Zysel Gerstenzang, die einen siebentägigen dritten Anfall durchzumachen hatte.

Der dritte Anfall endigte gewöhnlich (nur mit einer einzigen Ausnahme) bei Nacht; das Abfiebern geht rapid vor sich, die meisten Kranken schwitzen dann und kehren ziemlich schnell zu ihrer früheren Gesundheit zurück. In einer Beobachtung (Jcek Frenkel, neunjährig) dauerte der dritte Anfall zwei Tage, und am dritten war die Morgentemperatur 41° C., die Abendtemperatur 36° C.; trotzdem kam der Schweiss nicht am Tage, sondern erst Nachts über den Kranken.

Die Reconvalescenz der Kinder geht auch nach dem dritten Anfalle sehr schnell vor sich und die Kinder verlassen das Hospital; einige blieben noch 5—10, ja sogar 14 Tage unter unserer Beobachtung. Doch nie sahen wir einen vierten Anfall, auch haben wir nicht gehört, dass die Kinder zu Hause einen solchen haben sollten. Auch meine Freunde, Szwajcer und Dunin, deren Beobachtungsmaterial aus derselben Epidemie stammt wie das meinige, haben nie einen Verlauf mit vier Anfällen beobachtet.

Alle unsere Kinder sind genesen, auch ist keines aus dem Hospitale mit einer Nachkrankheit entlassen worden. Nur einige anämische, schlecht ernährte Kinder waren selbstverständlich nach dem Rückfallfieber noch schwächer und blutärmer als vordem; das war die einzige Folge der Krankheit.

Andere Krankheiten, wie z. B. Gehirnstörungen, Augen- und Ohrenkrankheiten, sollen erst einige Wochen nach dem Rückfallfieber auftreten, kein Wunder also, dass man sie im Hospital nicht beobachtete.[1])

Es wurde schon gesagt, dass zwischen Anfällen und Intermissionen kein derartiges Verhältniss besteht, dass man daraufhin im concreten Falle aus der Kenntniss der Intermission

1) Einer meiner Hospitalcollegen, Dr. Dinte, benachrichtigte mich, dass er Furunculosis bei Kindern als Nachkrankheit der Recurrens oft gesehen hat.



auf den nächsten Anfall und vice versa schliessen könnte, im Allgemeinen sehen wir jedoch, dass die ersten Anfälle gewöhnlich länger dauern, als die folgenden, indessen die zweite Intermission länger ist als die erste. Folgende Tabelle veranschaulicht die Dauer der einzelnen Anfälle und Intermissionen in der Gesammtzahl aller Kranken:

Tage der Dauer	I. Anfall. Zahl der Fälle	1. Intermission	II. Anfall.	2. Intermission	III. Anfall.	Tage der Dauer
½ Tag	—	—	1	—	—	½ Tag
1 -	—	—	2	—	2	1 -
1½ -	—	—	5	—	4	1½ -
2 -	1 (?)	—	1	—	2	2 -
2½ -	—	—	3	—	3	2½ -
3 -	—	—	5	—	2	3 -
3½ -	—	—	—	—	1	3½ -
4 -	1	—	5	1	—	4 -
4½ -	—	1	2	—	—	4½ -
5 -	8	2	5	—	—	5 -
5½ -	—	1	—	—	—	5½ -
6 -	10	3	1	2	—	6 -
6½ -	1	3	—	—	—	6½ -
7 -	13	6	—	3	1	7 -
7½ -	—	3	—	3	—	7½ -
8 -	3	8	—	1	—	8 -
8½ -	1	1	—	1	—	8½ -
9 -	2	1	—	—	—	9 -
9½ -	—	—	—	—	—	9½ -
10 -	—	2	—	1	—	10 -
10½ -	—	—	—	1	—	10½ -
11 -	—	2	—	1	—	11 -
12 -	—	—	—	1	—	12 -

Die Dauer des ganzen Rückfallfiebers beträgt bei Kindern 5 bis 32½ Tage, was von der Anzahl der Anfälle abhängig ist. Die Fälle mit einem Paroxysmus dauerten 5 bis 9, durchschnittlich 6½ Tage. Die Zweianfälligen nahmen 14 bis 20, durchschnittlich 17 Tage in Anspruch, die Dreianfälligen schliesslich 19 bis 32½, durchschnittlich 27½ Tage in Anspruch.

Der erste Anfall dauerte 6,6 Tage durchschnittlich, erste Intermission 7,2 Tage; zweiter Anfall 3,2 Tage, zweite Intermission 7,9 Tage; dritter Anfall 2,3 Tage.

Ich lasse eine vergleichende Tabelle der Dauer einzelner Perioden der Krankheit folgen; die Zahlen gehören derselben Recurrensepidemie an, entstammen jedoch verschiedenen Krankenhäusern:



Anfälle u. Intermissionen	Wolberg	Szwajcer	Dunin
1. Anfall	6,6	6,5	6,5
1. Intermission	7,2	6,8	7,5
2. Anfall	3,2	3,3	4,0
2. Intermission	7,9	7,4	8,7
3. Anfall	2,3	2,4	3,7

Szwajcer's Zahlen sind den meinigen fast gleich, der höchste Unterschied beträgt zwischen ihnen kaum einen halben Tag, während alle Zahlen Dunin's (die erste ausgenommen) grösser sind als die meinigen. Szwajcer's und mein Material gehört zum jüdischen Publikum, Dunin's dagegen zum slavischen (polnischen); es ist also wahrscheinlich, dass die Rasse einen gewissen Einfluss auf die Krankheitsdauer ausübt. Doch muss die Vermuthung durch andere, noch zahlreichere Untersuchungen, wodurch andere zufällige Momente ausgeschlossen wären, bestätigt werden.

Da Szwajcer nur Erwachsene und ich nur Kinder zu beobachten hatte, und da die Zahlen doch gleiche sind, so ist daraus zu folgern, dass das Alter gar keinen Einfluss auf den Verlauf und die Dauer der Recurrens hat. Diese Beobachtung wird durch die Gesammtzahl der Fälle, wie auch durch einzelne Beispiele bestätigt, denn wir sahen bei kleinen dreijährigen Kindern eine dreianfällige Recurrens ebenso verlaufen wie bei älteren, zwölfjährigen, und umgekehrt sahen wir ältere Kinder sehr leicht und kurz erkranken. —

Die 47 Kinder, die im Hospital gepflegt wurden, sind alle genesen. Die Mortalität ist also gleich Null in unseren Fällen. Anders bei Erwachsenen, denn aus Szwajcer's 140 erwachsenen Kranken sind vier gestorben (2,9%), und Dunin's Mortalitätsziffer beträgt sogar 3,5%. Diese beiden Verfasser, wie auch andere (Duglas) machten die Beobachtung, dass die an Recurrens zu Grunde gehenden Leute schwache, alcoholmissbrauchende oder ein lasterhaftes Leben führende Individuen gewesen sind. Da jene Ursachen im kindlichen Alter nicht auftreten, so ist auch diese Krankheit für das Leben der Patienten ungefährlich. Aehnliches gilt für Flecktyphus und Abdominaltyphus. Auch andere Ursachen scheinen den guten Ausgang dieser Krankheiten zu beeinflussen und zwar, dass der kindliche Organismus durch Arbeit, Noth und früher durchgemachte Krankheiten noch nicht so ruinirt ist, wie bei Erwachsenen, und deshalb widerstandsfähiger ist als letzterer.

Auch andere Verfasser (Weissenberg) haben ähnliche Beobachtungen gemacht und deshalb ist die Prognose bei Recurrens der Kinder, was deren Leben, Verlauf und Abwesenheit der Nachkrankheiten betrifft, eine sehr gute zu nennen.



Die Therapie wird deshalb eine mehr exspectative, höchstens symptomatische sein. Nach der Aufnahme, im Anfange der Krankheit, bekamen die Kinder zuerst laxative Mittel: Ricinusöl oder Calomel (3 Pulver à 0,12) und nach erfolgtem Stuhlgange nahmen sie eine Emulsio oleosa ein. Dabei strenge Diät. Bald nach dem Anfalle kam der Appetit wieder und es wurde den Kindern eine halbe, und am 2.—3. der Intermission eine ganze Portion, aus Semmeln, Fleisch, Grütze etc. bestehend, verabfolgt.

Wir suchten, während der Intermission antipyretische Mittel gebend, den folgenden Anfällen vorzubeugen. Diese Untersuchungen wurden bei vielen Kranken besonders im Anfange der Epidemie gemacht; die Kinder nahmen dreimal täglich 0,18—0,3 Chinin. sulf. ein, trotzdem stellten sich die folgenden Anfälle ein und waren ebenso schwer und lang wie bei jenen Kranken, die kein Chinin in der Intermission zu sich nahmen.

Grosse Dosen Chinin (1,0), wie sie von anderen Verfassern empfohlen werden, haben wir Kindern nicht gegeben. Weissenberg schreibt diesem Mittel die rasche Entfieberung und einen Temperaturabfall von 41,5° auf 35,6° C. am ersten Tage des zweiten Anfalles zu, doch haben wir ganz dasselbe auch ohne Chinin auftreten sehen:

XVIII. Czarnowska Sarah, zwölfjähriges Mädchen. Erster Anfall dauerte 6 Tage, Intermission 9 Tage; dann war am 22. V. die Morgentemperatur 37,0° C., Abends Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Extremitätenschmerzen, Milztumor und 41° C. Es wurde der Kranken ½ Löffel Ricinusöl verabfolgt und am 23. V. war die Temperatur 37° C., Puls 80, der Kopfschmerz etc. verschwunden.

Ausser Chinin wurde auch Natrum salicylicum verabfolgt, das jedoch weder die Entfieberung begünstigte, noch die nächsten Anfälle abzuhalten im Stande war. Es wurde in einer Lösung, 4,0 auf 60,0 Wasser, während eines Tages zu nehmen, gegeben.

Dagegen hat dies Mittel bei Gelenkschmerzen nach dem Anfalle seinen Nutzen erwiesen.

Während der Anfälle nahmen die Kranken gewöhnlich eine Säure (acid. muriat.) oder eine ölige Mixtur ein, ausserdem wurden sie bei hohen Fiebergraden mit Essigwasser dreimal täglich gewaschen; auf den Kopf kam zuweilen eine Eiskappe. Kalte Bäder, Drastica und Sudorifera wurden von uns nicht benutzt; einige Verfasser glaubten, dass sie die Spirochaeten tödten, doch haben Dunin, Karstens, Oks und Szwajcer sich überzeugt, dass dies nicht der Fall und dass sie die Anfälle gar nicht abkürzen, dagegen aber die Kräfte



der Kranken schwächen und den subjectiven Zustand verschlechtern.

Zufällige Complicationen (Nephritis parenchymatosa) und gewisse Symptome (Angina, Bronchitis) wurden nach üblichen Regeln behandelt.

Schwachen Kindern wurden in der Reconvalescenzperiode roborirende und excitirende Mittel verschrieben, wie z. B. Wein, Campher und Tinct. ferri pommati.

Zum Schluss dieser Beschreibung und als Illustration des Gesagten lasse ich drei Krankengeschichten laut Hospitalkarten folgen; es sind Fälle mit einem, zwei und drei Paroxysmen.

XIX. Zyschel Mordka, sechsjähriger Junge, aufgenommen am 29. III. 1882. Abendtemperatur 40,2 ° C. ½ Esslöffel Ricinusöl verordnet.

20. III. Temperatur 40,0, Puls 120. Der Kranke hat Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen, zugleich Fieber, was schon seit vier Tagen besteht. Den Anfang der Krankheit bildete ein Schüttelfrost. Ernährung gut; die Schleimhäute sind roth. Besinnung frei, trotzdem Delirien Nachts. Lungengrenzen normal; der Percussionsschall der oberen rechten Lungenhälfte gedämpft, Athmungsgeräusch unbestimmt und zugleich Rasselgeräusche. Dabei ein trockener Husten, der oft auftritt. Grenzen und Töne des Herzens normal. Bauch voll, aufgedunsen, schmerzhaft in der Coecalgegend. Milz von unten nicht palpabel, steigt bis zur VII. Rippe. Zunge feucht. Adductoren der Oberschenkel sehr schmerzhaft. Temperatur Abends 40,4 °C. Verordnet eine Emuls. oleosa. Kalte Kopfumschläge und Abwaschungen des Körpers. Strenge Diät.

31. III. Temperatur 40,4 ° C. Puls 126. Delirien Nachts. Am Tage zweimal Stuhlgang. Abend-Temp. 40,0.

1. IV. Temp. 38,5. Puls 120. Kein Stuhlgang. Delirien Nachts. Abend-Temp. 41. ½ Löffel Ricinusöl verordnet.

2. IV. Temp. 38. Puls 100. Kranker fühlt sich besser. Milz nicht palpabel. Verschärftes Athmen, Rasselgeräusche verschwunden. Zunge feucht. Abend-Temp. 37,0. Verordnet 0,2 Chin. sulf. Abends einzunehmen.

3. IV. Temp. 37,6. Allgemeinzustand ganz gut. Nachts hat der Kranke geschwitzt. Diät: halbe Portion.

Am 12. IV. 1882 verlässt Pat. das Hospital ohne einen zweiten Anfall.

XX. Hartglas Fajge, achtjähriges Mädchen, aufgenommen am 11. August 1880. Erkrankte vor fünf Tagen. Zuerst war ein Schüttelfrost, dann Fieber, Kopf- und Bauchschmerzen, allgemeines Schwächegefühl. Ihre Mutter und Schwester leiden zu gleicher Zeit an derselben Krankheit.

Die Kranke ist gut ernährt. Lungen und Herz normal. Bauch sehr schmerzhaft; Leber vergrössert, Milz palpabel im linken Hypochondrium, nach oben zur VII. Rippe steigend. Lebergegend sehr schmerzhaft. Zunge feucht. Waden und Adductoren sehr schmerzhaft. Spirillen im Blute. Temperatur 39,0—40,2. Puls 140. Verordnet: ol. ricini, emulsio oleosa und strenge Diät.

12. VIII. Temperatur 37,2 ° C. Puls 80. Nachts stark geschwitzt. Milz kleiner. Abend-Temp. 36.

13. VIII. Temperatur 36. Puls 80. Ohne Arznei. Diät: Fleisch, Grütze und zwei Semmeln.



14. VIII. Zustand gut.
16. VIII. Diarrhoe, Schleim im Stuhle. Emuls. ol. ricini.
17. VIII. Geringe Diarrhoe.
18. VIII. Zustand gut.
19. VIII. Temp. 38,4, Abends 38,6.
20. VIII. Temp. 38,0, Abends 39,0. Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Milztumor, Gliederschmerzen. Verordnet: acid. muriat. Strenge Diät.
21. VIII. Temp. 39,6—40,6. Puls 110 (Morgens).
22. VIII. Temp. 38,5—40,8. Puls 106. Nachts copiöser Schweiss.
23. VIII. Temp. 36,5. Puls 84. Zustand gut. Diät: zwei Semmeln, Fleisch, Grütze, weiche Eier.
30. VIII. Nach zwei Anfällen geheilt entlassen.

XXI. Hosbert Abram, zwölfjähriger Junge, aufgenommen am 6. IV. 1886 mit Abend-Temp. 40,6° C.

Am 7. IV. Temperatur 39,8, Puls 136. Allgemeine Schwäche, Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen. Erkrankt vor sechs Tagen, hatte starke Schüttelfröste und dann stellte sich Fieber ein. Gut ernährt. Herpes labialis. Schleimhäute roth. Extremitäten warm. — Lungengrenzen normal, verschärftes Athmen mit feuchten Rasselgeräuschen. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls schnell und weich. Bauch sehr schmerzhaft, besonders in der Coecalgegend. Milztumor bis zur VII. Rippe, von unten palpabel. Zunge trocken. Stuhlverstopfung. Harn roth, mit viel Uraten. Verordnet: Calomel 0,12, drei Pulver, dann 1/2 Löffel Ricinusöl. Später Emulsio. Abend-Temp. 38.
8. IV. Temp. 37,4. Puls 88. Gestern schwitzte Patient am Abend, und blutete Nachts stark aus der Nase. Heute fühlt er sich viel besser, die Zunge ist feucht, der Kopfschmerz hörte auf. Der Bauch schmerzt noch; Stuhlgang breiig. Temp. Abends 37,4. Emulsion.
9. IV. Temp. 37,3. Puls 88. Kein wiederholtes Schwitzen. Kopf- und Bauchschmerzen hörten auf. Milz bis zur VIII. Rippe und nicht mehr palpabel. Untere Extremitäten schmerzen noch. Appetit stellt sich ein.
10. IV. Ohne Fieber. Allgemeinzustand ganz gut. Diät: Semmel, Grütze, Fleisch.
11. IV. Appetit gut, Extremitäten noch schmerzhaft.
12 IV. Derselbe Zustand. Verordnet: Natr. salcyl. 4,0 auf 120,0.
13. IV. Gliederschmerzen hörten auf.

Zweiter Anfall. 14. IV. Abend-Temperatur 40,8. Schüttelfrost, Kopf- und Extremitätenschmerzen. 1/2 Löffel Ricinusöl.
15. IV. Kopfschmerz geringer, Extremitäten sehr schmerzhaft, copiöser Stuhlgang, Milztumor. Viele Spirillen im Blute. Temp. 40,0—40,4. Puls 120—140.
16. IV. Temperatur 39,2—40,0. Herpes labialis wieder. Kopfschmerz stark, Gliederschmerzen geringer. Milztumor sehr gross, bis zur VI. Rippe und palpabel. Kalte Abwaschungen und Umschläge auf den Kopf.
17. IV. Temp. 39,6. Puls 124. Kopf- und Bauchschmerzen. Kniee und Waden schmerzen sehr. Stuhlausleerungen alltäglich; Zunge feucht, belegt. Abend-Temp. 39,5. Emulsio oleosa.
18. IV. Temperatur 37,0. Puls 72. Schweiss am Morgen; Schmerzen hörten auf. Der Kranke fühlt sich wohl, die Milz verkleinert sich. Temp. Abends 37,7. Verordnet: dreimal täglich Chinin à 0,18.
19. IV. Temp. 36,5. Diät: Fleisch, Eier, Semmel, Grütze.
20. IV. Zustand gut. Milz immer kleiner.
21. 22. 23. 24. IV. Ohne Arznei; Zustand ganz gut.



Dritter Anfall. 25. IV. Temp. 38,6. Puls 104. Abends 40,0. Keine Kopfschmerzen. Verordnet: Ricinusöl, Diät.

26. IV. Temperatur 39, Puls 116. Wieder Milztumor. Keine Kopf- oder Gliederschmerzen mehr. Temperatur Abends 40,2°. Verordnet: Chinin.

27. IV. Temperatur 38,8. Puls 120. Etwas Eiweiss im Harne. Milz palpabel, reicht bis zur VII. Rippe. Temp. Abends 40,7.

28. IV. Temp. 36,7, Puls 68. Copiöses Schwitzen. Schwächegefühl. Chinin weiter verordnet.

29. IV. Temp. 36,2, Puls 74. Milz noch gross. Diät: Fleisch, Semmel, Grütze und Eier.

30. IV. Milz kleiner. Kein Fieber. Harn ohne Eiweiss.

7. V. Geheilt entlassen — nach drei Anfällen.

(Fortsetzung folgt.)

X.

Eine Stütz- und Druckmaschine bei Kyphose.

Von

Dr. SCHILDBACH.

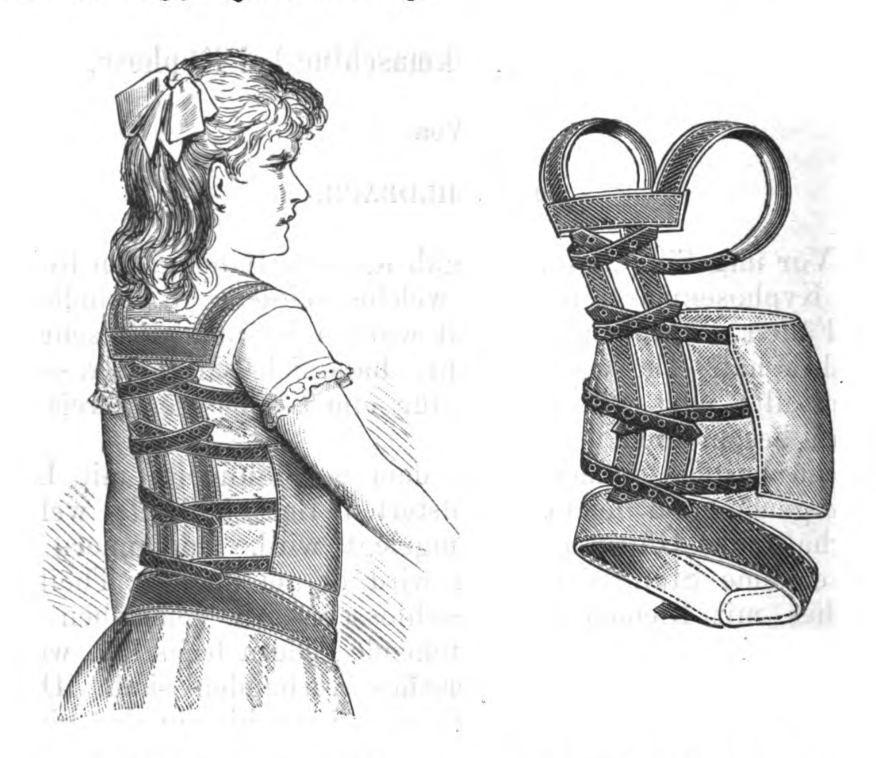
Vor ungefähr 20 Jahren gab ich dem Bandagisten Reichel eine Kyphosenmaschine an, welche seitdem in mindestens 100 Fällen von mir angewandt worden ist und sich sehr gut bewährt hat. Im vorigen Jahre habe ich sie in Strassburg ausgestellt; jetzt will ich sie für einen grösseren Kreis von Lesern beschreiben.

Sie besteht zunächst aus dem gewöhnlichen mit Leder überzogenen und leicht gepolsterten Beckengürtel, welcher unterhalb des Hüftkammes umgelegt wird. Im Innern enthält er eine Stahlfeder; vorn wird er am unteren Theil des Bauches mit Riemen fest geschlossen. An demselben sind hinten zwei andere senkrecht stehende Federn befestigt, welche oben durch ein eisernes Querstück verbunden sind. Dieses Querstück verlängert sich auf jeder Seite bis an das hintere Ende der Achselhöhle und trägt hier je einen Bügel von ein Drittel Kreisumfang, welcher über der Schulter, allmählich etwas von ihr divergirend, nach vorn und etwas nach aussen gerichtet ist und sich ein wenig biegt. Vorn geht derselbe in einen runden Lederwulst über, an dessen anderes Ende Riemen mit Knopflöchern befestigt sind. Die senkrechten Federn sind, hauptsächlich in der Gegend des Buckels, etwas abgebogen, so dass nach dem Anlegen des Beckengurtes der obere Theil der Maschine vom Körper absteht, während der untere Theil der Federn bis zum Buckel der Körperoberfläche ungefähr parallel läuft. Die aufrecht stehenden Federn lassen zwischen sich einen freien Zwischenraum von 2 bis 4 cm, je nach der Höhe des Buckels. In der oberen Hälfte tragen diese Federn einige Knöpfchen zur Befestigung der Achselriemen, während an ihrer unteren Hälfte



die Riemen eines von Leinwand gefertigten Rechtecks angeknüpft werden, welches vorn quer- über die unteren Rippen fasst und nach hinten zieht, um die tiefe lordotische Einbuchtung der Lendenwirbel zu verhindern oder auszugleichen.

Nachdem der Beckengurt fest angelegt ist, werden die Achselriemen unter den Achselhöhlen nach hinten gezogen und an den senkrechten Federn so befestigt, dass die federnden Schulterbügel sich auf die Schulter leicht auflegen und vermöge der Achselriemen den Rumpf von oben tragen. Dann wird der Rippengurt befestigt.



Bei stärkerem Buckel müssen die senkrechten Federn in der Gegend des Buckels stärker gepolstert und nöthigenfalls mit den inneren Rändern ein wenig abgebogen sein.

Wenn die Maschine angelegt ist, so besteht ihre Aufgabe weniger darin, den Körper von oben zu tragen, als vielmehr in dem Drucke, den sie an den Seiten des Buckels nach vorn ausübt, während der Rumpf darüber durch die Schulterbügel und unten durch den Beckengurt fixirt und zurückgehalten wird. Das ist ein Princip, welches auch der später bei uns bekannt gewordenen Taylor'schen Kyphosenmaschine zu Grunde liegt, ich glaube aber, dass sich zu diesem Zwecke Federn besser verwenden lassen, als der starre Druck Taylor's, theils weil der Druck der Federn nie nachlässt, sobald die Achselriemen richtig eingeknüpft sind, theils weil ihr Druck

doch ein milderer ist und gewisse Bewegungen des Rumpfes nicht absolut ausschliesst.

Ich wende die Maschine dann an, wenn der krankhafte Process überwunden und der abnorme Zustand, der Spitzbuckel und Haltungsfehler eingetreten ist, d. h. wenn die Patienten so weit sind, dass sie wieder allein gehen dürfen und dabei einer Stütze bedürfen. Während des Krankheitsprocesses lasse ich die Kinder gewöhnlich einen Monat, zuweilen auch zwei oder höchstens drei Monate absolut liegen, dann zeitweise aufstehen und einige Minuten im Zimmer auf- und abgehen, wobei sie unter den Achseln auf beiden Seiten des Rumpfes von einer hinter dem Kranken gehenden Person gestützt werden müssen. Wenn sie aus dieser Periode in die des Alleingehens übertreten, dann ist es Zeit, ihnen eine solche Maschine anzulegen. Damit sind die Kinder gewöhnlich bald sehr einverstanden; dagegen giebt es oft Klagen und Widerstreben, wenn sie die Maschine ablegen und ohne sie sich behelfen sollen; daher wird die Maschine nicht selten länger getragen, als sie eigentlich nöthig wäre.

In Fällen, wo die Maschine nicht wirken kann, wo also der krankhafte Process in den Hals- oder obersten Rückenwirbeln oder auch in den untersten Lendenwirbeln oder dem Kreuzbein vor sich gegangen ist, da wende ich sie natürlich auch nicht an. In solchem Falle würde ich jetzt, wo Phelps und nach ihm Nebel uns brauchbare Anlegungsmethoden angegeben haben, ein Gypscorset eventuell mit Kopfhalter anwenden.

Nicht zu vergessen ist auch der wichtige Umstand, dass die Maschine gegenüber der Taylor'schen viel billiger ist. Sie kostet beim Bandagist Reichel in Leipzig, durch welchen ich ausschliesslich arbeiten lasse, 15 bis 25 Mark, je nach der Grösse des Kindes.

In einzelnen Fällen ist während des Tragens dieser Maschine eine Verminderung des Buckels beobachtet worden; in jedem Falle dient sie zur Erleichterung der aufrechten und guten Haltung.

XI.

Zur Hämatologie der Neugeborenen.

(Nach einem in der pädiatrischen Section der 59. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Berlin gehaltenen Vortrage.)

Von

Dr. Oscar Silbermann in Breslau.

Meine Herren! Wenn eine umfassende Physiologie der kindlichen Altersstufen zur Zeit recht nöthig erscheint, so ist das Hervortreten dieses Bedürfnisses wohl ein erfreuliches Zeichen für die wissenschaftlichen wie praktischen Bestrebungen der Pädiatrik. So innig nun auch der Zusammenhang der modernen Physiologie mit unserer Fachwissenschaft ist, dieselbe hat diese Forderung doch noch nicht völlig erfüllt. Es geht der Kinderheilkunde so wie den meisten anderen medicinischen Disciplinen, die Pathologie der Gewebe ist der Physiologie derselben theilweise vorausgeeilt. Hat dieser Satz ganz allgemeine Giltigkeit, so ist er von ganz besonderer Bedeutung für die Hämatopathologie der Neugeborenen. Meine Herren! Wir kennen Blutkrankheiten der Neugeborenen schon seit langer Zeit, aber ein völliges Verständniss für das Wesen derselben fehlt gegenwärtig noch, und zwar vor Allem deshalb, weil die Physiologie des kindlichen Blutes noch nicht genügend erforscht ist. Angaben über das Verhalten des Blutes Neugeborener finden sich wohl ziemlich zahlreich in der Literatur, so bei Allix, Funke, Hayem, Hélot, Hermann, Leichtenstern und Anderen mehr, aber dieselben sind weder erschöpfend, noch bringen sie das Verhalten des Blutes in irgend welchen Zusammenhang mit den so bedeutenden Stoffwechselvorgängen in den ersten Lebenstagen. Der Erste, der den exacten Nachweis erbracht hat, dass der Icterus Neonatorum, die bedeutende Gewichtsabnahme bald nach der Geburt, die hohe Harnstoff- und Harnsäureausscheidung von ein



und demselben Factor, einem starken Eiweisszerfall, abhängt, ist Hofmeier. In seiner ausgezeichneten Arbeit über die Gelbsucht der Neugeborenen hat derselbe überzeugend dargethan, dass dieser Eiweissverbrauch das Circulationseiweiss des Blutplasma betrifft und hierdurch gemeinsam mit der nach der Geburt energischer auftretenden Athmung besonders die rothen Blutkörperchen afficirt werden, d. h. einen raschen Verbrauch derselben bewirkt. — Hofmeier hat ferner die Morphologie des Blutes der Neugeborenen zum Gegenstand eingehender Studien gemacht und in theilweiser Uebereinstimmung mit früheren Beobachtungen gefunden, dass bei den Neugeborenen 1. die Grösse der rothen Blutkörperchen eine sehr verschiedene; 2. ihre Form eine mehr kugelige, keine Dellenbildung zeigende ist; 3. dieselben keine Tendenz zur Geldrollenbildung aufweisen; 4. die weissen Blutkörperchen oft vermehrt sind; 5. dieselben zur Geldrollenbildung tendiren; 6. eine gewisse Klebrigkeit, leichte Zerfliessbarkeit und Zerstörbarkeit durch Reagentien besitzen. — Was nun unsere eigenen Untersuchungen betrifft, so können wir durch dieselben die Hofmeier'schen Beobachtungen vollständig einerseits bestätigen, andererseits dahin erweitern, dass das Blut der Neugeborenen „Schatten“ enthält, d. h. jene zarten und blassen Ringe, die Stromata der Erythrocyten, denen durch irgend welche Einwirkung der Blutfarbstoff entzogen worden ist. Diese „Schatten“, welche Ponfick zuerst beobachtet und beschrieben hat, fanden sich in allen (60) von uns untersuchten Fällen und zwar um so reichlicher, je gestörter das Allgemeinbefinden des Kindes in den ersten Lebenstagen war. Auch im frischen Nabelschnurblute wurden vereinzelt derartige Gebilde angetroffen. — Meine Herren! Einen solchen Blutbefund, der beim Neugeborenen physiologisch ist, nämlich: Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben, fehlende Tendenz derselben zur Geldrollenbildung, „Schatten“, Vermehrung der Leukocyten, finden Sie sonst unter normalen Verhältnissen bei keiner anderen Altersstufe wieder; wo Sie einen solchen Blutbefund erheben, da handelt es sich stets, wie beispielsweise bei der perniciösen Anämie, um eine schwere Bluterkrankung, nur sind die Veränderungen der Blutscheiben hier viel intensiver, als im Blute der Neugeborenen. So wenig teleologisch und so sehr befremdend nun auch auf den ersten Blick die Annahme Ihnen erscheinen mag, dass das Blut der Neugeborenen gewisse, sonst als pathologisch geltende Veränderungen zeigen soll, der Befund der „Schatten“ sowie die von Hofmeier und anderen Forschern gefundene Vielgestaltigkeit der rothen Blutkörperchen (Poikilocytose) sind unzweifelhafte Beweise für die Richtigkeit dieser Anschauung. Ich möchte hier ferner



darauf weisen, dass die Veränderungen, welche der Stoffwechsel des Kindes bei und nach der Geburt erfährt, stets sehr tief eingreifende sind, und deshalb überhaupt nur cum grano salis von einer Physiologie der ersten Lebenstage die Rede sein kann. Sehr treffend bemerkt hierüber Preyer in seiner Physiologie des Embryo: „Der Zustand des eben geborenen Kindes ist aus diesen (eben genannten) Gründen in der That als ein sehr hilfsloser zu bezeichnen, es befindet sich in einer schlimmeren physiologischen Verfassung als der hungernde Erwachsene ...“ Ich komme nun zur Bedeutung der Schatten. Meine Herren! Die hämatologische Forschung hat in den letzten Decennien grosse Fortschritte gemacht und zwar vor Allem durch das Thierexperiment, das hier, wie auf so vielen anderen Gebieten der Medicin, einen tieferen Einblick in die biologischen Vorgänge ermöglicht hat. Zwei Fragen haben besonders im letzten Jahrzehnt die Hämatophysiologie und -Pathologie in gleich hohem Masse interessirt, nämlich einmal die Bedeutung des Hämoglobins für den gesammten Stoffwechsel und zweitens die Wirkung des Blutfarbstoffes auf den Organismus nach seiner Loslösung vom Stroma und seinem Uebergange ins Plasma. — Bezüglich des letzteren Punktes, der uns hier vor Allem interessirt, ist bekannt, dass es durch eine Reihe von Körpern (Glycerin, Arsenwasserstoff, Pyrogallussäure, fremdartiges Blut etc.), ferner im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten (Typhus, Scharlach), endlich nach Verbrennungen, starken körperlichen Anstrengungen, Syphilis, Erkältungen, zu Blutauflösungen mit consecutiver Hämoglobinurie kommt. — Wie so hierbei die „Schatten“ entstehen, ist ja hinlänglich festgestellt, der Blutfarbstoff wird eben den rothen Blutscheiben entzogen und so ihr Stroma in zarte, blasse Ringe verwandelt. Diese Blutauflösungen können nun auch, meine Herren, erfolgen, ohne dass es im Verlaufe der Krankheit überhaupt zur Hämoglobinurie kommt, d. h. auch ohne Ausscheidung eines hämoglobinhaltigen Harnes besteht eine schwere Blutalteration, die von Ponfick treffend mit dem Namen der Hämoglobinämie belegt worden ist. Wo aber, meine Herren, hämoglobinämische Processe Platz greifen, entwickelt sich stets nach den wichtigen Dorpater Untersuchungen von Sachssendahl, Rauschenbach und anderen Schmidt'schen Schülern ein hoher Fibrinfermentgehalt im strömenden Blut, weil eben das ins Plasma übertretende Hämoglobin nach ihren Beobachtungen nicht nur rothe, sondern auch weisse Blutkörperchen zerstört resp. von letzteren Substanzen abspaltet, welche das Fibrinferment bilden. Von uns unternommene Experimente über die Einwirkung von Hämoglobin auf die Circulation wurden an Fröschen, Hunden und

Kaninchen angestellt. Beim Frosche beobachtet man an den Gefässen des Mesenters, besonders an den Venen, nach Injection von 0,5 ccm einer reinen Hämoglobinlösung in die Vena abdom. anter. Verlangsamung des Blutstromes besonders in seiner Randzone, ferner eine Anhäufung von Leucocyten an der Gefässwand, Schatten und eine auffallend dunkle Färbung des Blutes. Injicirt man Hunden oder Kaninchen Hämoglobinlösungen, durch welche die Thiere weder schwer erkranken noch blutfarbstoffhaltigen Harn lassen, so findet man im Blute „Schatten", rothe Blutkörperchen von sehr verschiedener Form und Grösse (Poikilocytose) und ohne Tendenz zur Geldrollenbildung, die weissen Blutkörperchen vermehrt, sehr klebrig und stark rollenbildend, den Harn stets eiweiss- und gallenfarbstoffhaltig. — Tödtet man ein solches Thier am zweiten resp. dritten Tage nach der Hämoglobininjection, so fällt zunächst eine sehr bedeutende venöse Hyperämie der Unterleibsorgane auf. Die Leber ist dunkelbraun, das periportale Bindegewebe meist ödematös, die Cava und die Pfortader prall mit einem dunklen, dünnflüssigen Blute gefüllt. Die Lebercapillaren erscheinen mikroskopisch ausserordentlich stark injicirt, die Leberzellen enthalten häufig dunkelbraune, körnige Pigmentschollen. Den oben geschilderten Blut-, Harn- und Leberbefund finden Sie aber constant auch beim Neugeborenen oder richtiger in den ersten Lebenstagen des Kindes. Da nun, meine Herren, nach den bisherigen Erfahrungen der Pathologie derartige Befunde beim Menschen sowohl wie beim Thiere nur beobachtet werden, wenn es zum Uebertritt von Hämoglobin ins Blutplasma gekommen ist, so drängt sich unwillkürlich der Schluss auf, dass auch beim Neugeborenen derartige Processe vor sich gehen müssen. — Dass dem in der That so ist, wird man wohl kaum noch bezweifeln können, wenn man die Entstehung der Blutschatten richtig würdigt und bedenkt, dass in den ersten Lebenstagen des Kindes zahlreiche Blutkörperchen untergehen und hierbei gewisse, wenn auch kleine Hämoglobinmengen frei werden. Wo aber ein derartiger Vorgang statthat, d. h. wo es zur Hämoglobinämie, wenn auch noch so mässigen Grades, kommt, da besitzt das strömende Blut aus den oben näher bezeichneten Gründen einen höheren Fermentgehalt und bedingt gewisse Circulationsstörungen, die zunächst in Verlangsamung des Blutstromes resp. Stauung bestehen. Diese Einwirkung auf den Blutstrom macht sich aber keineswegs in allen Gefässprovinzen des kindlichen Körpers gleichmässig geltend, sondern betrifft vor Allem die Venen nnd zwar deshalb, weil nach den Untersuchungen von A. Schmidt und seiner Schüler das Venenblut an sich viel reicher an Fibrinferment ist, als das der Arterien.

Ueberlegt man nun, welch bedeutender Bruchtheil des gesammten Venenblutes gerade in der Abdominalhöhle sich findet, so wird man auch hier, wie es thatsächlich der Fall, die bedeutendste Wirkung des Fibrinfermentes, d. h. grössten venösen Stauungen beobachten müssen. Für die so auffallend starke Hyperämie in den Lebercapillaren und -Venen kommt noch als zweiter Grund die hier stets überaus langsame Blutströmung in Betracht, welche ihrerseits die Fermentwirkung wie die Entstehung des Oedems im periportalen Bindegewebe noch besonders begünstigt.

Aus dem eben Mitgetheilten geht wohl hervor, dass das Blut des Neugeborenen Eigenschaften besitzt, die dasselbe zu Erkrankungen ausserordentlich prädisponiren, wenn nicht gar direct gefährden. Eine solche Gefahr schwerer Blutalteration tritt aber stets ein, sobald das Neugeborene erkrankt, namentlich sind es nach unserer Erfahrung Asphyxie, Omphalitis, Lues, Magen-, Darmcatarrhe, Erysipel, bei denen die eben besprochenen Blutkörperchen-Veränderungen und Circulationsstörungen sich in erhöhtem Masse geltend machen. — Meine Herren! Ist beim Neugeborenen eine derartige Erkrankung im Entstehen, so finden Sie, lange bevor der Icterus ein intensiverer, die Körpergewichtsabnahme in den ersten Tagen eine über die Norm weithinausgehende geworden, zahlreiche Schatten und auffallende Vielgestaltigkeit der rothen Blutscheiben (Poikilocytose), Vermehrung der Leukocyten, dunkles, dünnflüssiges und schlecht gerinnendes Blut. Macht die Krankheit weitere Fortschritte, so stellen sich hohe Temperaturen — sehr wahrscheinlich eine Wirkung des hohen Fibrinfermentgehaltes des Blutes — und (hämatogene!) Krämpfe als Folge der Blutalteration und der Circulationsstörungen ein. Kommt ein derartiges Kind zur Section, so findet man eine sehr starke venöse Hyperämie in den Unterleibsorganen, die Cava und Pfortader mit Blut strotzend gefüllt, ferner im rechten Ventrikel sehr viel Blut, während der linke meist leer ist. Milz und Leber sind meist vergrössert und von dunkelblauer Farbe, das periportale Bindegewebe der Leber ödematös, die Lebercapillaren enorm blutreich, das Nierengewebe ist trübe geschwellt, manchmal auch theilweise verfettet. Schliesslich noch einige Worte darüber, warum man bei derartigen Blutalterationen keine Hämoglobinurie beobachtet.

Meine Herren! Wir wissen, dass die Art und Schnelligkeit der Blutkörperchenzerstörung dafür massgebend ist, ob der Farbstoff als solcher mit dem Harn entleert wird oder nicht. Beim Neugeborenen gehen nun eine grosse Anzahl von rothen Blutscheiben unter, aber dieser Process vollzieht sich in einer Anzahl von Tagen, so dass die Leber völlig

Zeit hat, das freigewordene Hämoglobin in Gallenfarbstoff umzuwandeln, welcher zum Theil mit den Fäces und dem Harn ausgeschieden wird. Gestatten Sie mir, zum Schlusse das hier Vorgetragene in einige Sätze zu kleiden: Dieselben lauten:

1. Das Blut der Neugeborenen zeigt Poikilocytose und Schatten.
2. Dasselbe ist fibrinfermentreicher, als das Erwachsener.
3. Diese Eigenschaften erhält das Blut durch das Freiwerden von Hämoglobin und dessen Uebergang ins Plasma.
4. Das Blut der Neugeborenen ist wegen seines hohen Fibrinfermentgehaltes zu Erkrankungen prädisponirt.
5. Alle Krankheitsprocesse, welche einen starken Zerfall des Circulationseiweisses bedingen, gefährden Neugeborene in besonders hohem Grade.

XII.

Nachtrag zu der Arbeit „Ueber die Tuberculose der ersten Kindheit"

(Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXV. Heft 3.)

Dr. Louis Queyrat.

(Contribution à L'étude de la Tuberculose du premier âge. Paris, G. Masson 1886.)

Von

Dr. Flesch in Frankfurt a/M.

Obige bei Masson publicirte Broschüre kam mir erst zu Gesicht nach Veröffentlichung meiner Arbeit „Ueber die Tuberculose des ersten Kindesalters" (im 3. Heft des XXV. Bandes dieses Jahrbuches, S. 233), und da dieselbe zumal in einem wichtigen Punkte geradezu zu entgegengesetzten Schlüssen führt, so halte ich eine kurze Entgegnung an dieser Stelle für angezeigt.

Queyrat ist Lauréat des Hopitaux de Paris und hat dabei zweimal (1883 und 1885) für seine Specialarbeiten die silberne Medaille bekommen. Man ersieht deutlich, dass Queyrat die Anschauungen seiner Lehrer, die meist dirigirende Aerzte an den Kinderspitälern sind, vertritt. Seiner Arbeit liegen zunächst elf sorgfältig mitgetheilte Beobachtungen zu Grunde, die er im Jahre 1885 an der crêche de l'Hopital Temon gesammelt hat; dabei ist er mit der auswärtigen, zumal der deutschen einschlägigen Literatur recht gut bekannt. — Wir bemerken ausdrücklich, dass wir nicht von einer französischen Schule der Kinderheilkunde sprechen, die giebt es ebenso wenig wie eine deutsche oder eine englische. Anfangs der 40er Jahre konnte man wohl von einer französischen Schule der Kinderheilkunde sprechen, da damals die französischen Aerzte (von Billard bis zu Rilliet und Barthez etc.) fast allein die pathologische Anatomie bei der Bearbeitung der Kinderkrankheiten benutzten. In den damals massgebenden Lehrbüchern für Kinderheilkunde in Deutschland



war dies in viel geringerem Grade der Fall und auch in dem vortrefflichen Handbuch von Rokitanski war die pathologische Anatomie der Kinder nur sehr spärlich behandelt. Seitdem hat sich bekanntlich das alles vollständig geändert und bewegt sich die Kinderheilkunde in den drei grossen Culturländern Europas in ganz gleichen Bahnen. Ueberall sind es Detailfragen, die mit grosser Umsicht behandelt werden, und nur in Bezug auf einzelne Fragen (z. B. Resectionen) besteht grosse Divergenz der Ansichten. Diese Uebereinstimmung ist eine ganz natürliche, da seit der allgemein gewordenen Verwerthung der pathologischen Anatomie kein neues, wesentlich förderndes Moment, wie etwa die Antisepsis in der Chirurgie, der Augenspiegel in der Augenheilkunde, hinzugekommen ist. Ob die bakteriologischen Forschungen die Kinderheilkunde sehr weit fördern werden, ist Sache der Zukunft. Nur möchte ich jetzt schon bemerken, dass auch die französischen Kinderärzte in dieser Beziehung vielleicht mehr, als nothwendig ist, thätig sind. Wie wir aus Queyrat ersehen, begnügt man sich nicht mit dem makroskopischen Befund eines käsigen Herdes und isolirter Tuberkel, sondern man impft noch nach Villemain, und auch damit nicht zufrieden, wird noch nach den Koch'schen Methoden auf den Tuberkelbacill untersucht.

Es sind vorzugsweise drei Punkte, die Queyrat in seiner Broschüre hervorhebt. Zuerst bespricht er die Statistik, um mit Recht die Ansicht zu widerlegen, als ob die Tuberculose in der allerersten Kindheit eine seltene Krankheit sei. (Noch im Jahre 1883 klagte Prof. Demme auf der Naturforscherversammlung in Freiburg über den Mangel einer ausreichenden Statistik über Tuberculose im ersten Kindesalter.) Er giebt die Statistiken von Hervieux, Rilliet und Barthez, nicht minder aber auch die von Frobelius im vorjährigen Jahrbuche veröffentlichten, ebenso die von Demme und Biedert. Ich möchte nach meinen eigenen Erfahrungen geradezu behaupten, dass, wenn man die Todesfälle an acuten Krankheiten abrechnet, auch im ersten Kindesalter kein Befund häufiger ist wie der der tuberculösen Krankheiten. Nur scheint mir eines von Wichtigkeit zu sein, was ich bei keinem der Autoren urgirt finde. Seinerzeit nannte ich in Gerhardt's Handbuch den Spasmus glott. ganz vorzugsweise eine Krankheit des Proletariates. Nach den seitdem gemachten Erfahrungen kann ich diesen Ausspruch heute nur bestätigen. Nicht in gleichem Grade, aber dennoch bis zu einem gewissen Mass, möchte ich dasselbe von der Tuberculose der ersten Kindheit behaupten. Todesfälle nach Scharlach, Diphtherie, Pneumonie, Empyem etc. kommen auch bei den bestsituirten Classen vor,

dagegen Tuberculose fast blos in den Leichen der Armen. Es mag dies zum Theil daher rühren, dass Masern und vorzugsweise Keuchhusten, diese hauptsächlichsten Ausgangspunkte der Bronchialdrüsentuberculose und des hitzigen Wasserkopfes, von den besseren Classen doch vorsichtiger und nachhaltiger behandelt werden.

Der zweite und wichtigste Punkt betrifft das Verhältniss der sogenannten einfachen Bronchiopneumonie zur Tuberculose. In seinen Schlussfolgerungen spricht sich der Verfasser unumwunden dahin aus, dass jede Bronchiopneumonie, die nicht deutlich ihren Ursprung von Masern, Diphtheritis, Keuchhusten etc. bekundet, stets eine tuberculöse sei. „Toute Bronchiopneumonie qui ne fait pas sa preuve (corps étranger des voies aériennes, rougeole, diphthérie, coqueluche etc.) est monnaie de tuberculose.“ Gegen diesen Satz ist entschieden Verwahrung einzulegen. Wiederholt haben wir die Krankheit in den ersten Lebensjahren gesehen und diagnoscisirt. Wir haben sie heilen und tödtlich enden sehen und im letzteren Fall bei der Obduction auch als rein entzündliche Pneumonie constatirt. Allerdings giebt die Krankheit sehr oft zu Tuberculose Veranlassung. Man constatirt rein entzündliche Verdichtungen, andere mehr blasse, noch andere zeigen schon den käsigen Charakter mit mehr oder minder Erweichung, oft sogar schon mit vollkommener Höhlenbildung. Nirgends vielleicht kann man sich oft besser von dem von uns urgirten secundären Charakter der Tuberculose überzeugen, als in vielen Fällen von Bronchiopneumonie.

Als dritten, wichtigsten Punkt bespricht Queyrat die Erblichkeit. Er fragt, ob nicht neben der durch bestimmte Krankheitsprocesse acquirirten Tuberculose es auch noch eine congenitale gebe. Um letztere zu beweisen, beruft er sich auf zwei Thatsachen. Erstens nennt er die uns vorher nicht bekannten Experimente von Landouzy und H. Martin. Diese haben theils mit Lungenstückchen, theils mit Blut von dem äusseren Anschein nach gesunden Fötus von an Tuberculose verstorbenen Müttern Meerschweinchen geimpft und damit eine auch weiterhin verimpfbare Tuberculose erzeugt. Dasselbe gelang ihnen mit dem Hoden gesunder Meerschweinchen, die von schwindsüchtigen Müttern geboren waren etc. So genau diese Versuche geführt waren und so überzeugend sie dem Verfasser scheinen, so fehlte ihnen doch der Nachweis des Tuberkelbacill. Darum führt er in zweiter Linie ausführlich den Fall von John in Dresden an, der die Bacillen nachgewiesen hat, und da auch dieses gelungen sei, so behauptet er, „dass, da die Identität der menschlichen und thierischen Tuberculose nachgewiesen sei, man keinen Grund mehr



habe, an der congenitalen Tuberculose beim Menschen zu zweifeln.“ —

Resumiren wir alles Mitgetheilte, so möchten wir nach wie vor behaupten: 1. Zur Stunde ist die congenitale Tuberculose beim Menschen absolut nicht nachgewiesen. 2. Bis auf die seltenen, von uns in unserer früheren Arbeit berührten Ausnahmen scheint das hereditäre Element bei der Kindertuberculose von sehr geringer Bedeutung zu sein. Dieselbe scheint vielmehr blos im Gefolge bestimmter Krankheitsprocesse aufzutreten. 3. Die Bronchiopneumonie ist eine im ersten Kindesalter nicht seltene Krankheit, die bei geeigneter Behandlung oft heilt, oft als solche tödtet. Wahr ist nur, dass kaum eine andere Krankheit mehr Veranlassung giebt zur Tuberculose, wie die Bronchiopneumonie, zumal bei irgend längerer Dauer.

Zum Schluss mögen wir nicht verhehlen, dass es auf uns den Eindruck macht, als ob die grosse Divergenz in den Ansichten unserer französischen Collegen zum Theil in der modernen Sucht begründet sei, überall und allerwärts Infection und Mikroorganismen zu constatiren.

Recensionen.

Demme. *23. Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1885.*

Es kann hier nur in Gestalt einer Anzeige auf den 23. der dem pädiatrischen Publikum ja schon lange rühmlich bekannten Demmeschen Berichte hingewiesen werden. Derselbe zeichnet sich wieder durch eine interessante Casuistik aus, von welcher wir die Beobachtung einer tödtlichen Haemoglobinämie und -urie durch schwere Erkältung, sodann zwei neue Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Lupus und Tuberculose, ferner einen bemerkenswerthen Fall der Etablirung einer Hauttuberculose auf dem Boden eines Eczems besonders hervorheben.

Das Antipyrin wird als antifebriles Mittel von Neuem gerühmt und diesem Mittel gegenüber dem Thallin der Vorzug gegeben. Es erwies sich auch dem Verf., wie anderen Autoren, wirksam bei Gelenkrheumatismus, sogar bei einer gonorrhöischem Abstammung.

Ein Fall von rheumatischem Tetanus wurde mit Coniin. hydrobromatum mit Erfolg behandelt. — Als beste Form der Zufuhr erschien die zweimal tgl. wiederholte subcutane Injection von je $2^1/_2$ mg (7 j. K.).

Diese Inhaltsangabe mag genügen, zum Studium des Berichts anzuregen. Hbr.

Zweifel. *Lehrbuch der Geburtshülfe.* Stutgart. F. Enke. 1887. gr. 8. XII. 792. Mit 212 Holzschnitten und 3 Farbendrucktafeln.

Es darf wohl schon a priori als besonders günstiges Prognostikon für das vorliegende Buch bezeichnet werden, dass es gerade in dem Momente erscheint, wo der berühmte Autor des bisher wohl gesuchtesten Lehrbuchs der Geburtshülfe die Augen geschlossen hat. In kürzester Frist würde sich ein Ersatz als dringendstes Bedürfniss geltend gemacht haben: nun ist dasselbe bereits erfüllt, und soweit wir als Nichtfachmann beurtheilen können, in ausgezeichneter Weise. Was beim Durchblättern des neuen Buches vor Allem in die Augen fällt, sind die sehr grosse Zahl von Abbildungen, welche den Text erläutern, und welche nicht nur das Verständniss der Entwicklungsgeschichte der normalen und pathologischen Anatomie fördern sollen, sondern zum allergrössten Theil direct der Darstellung der Lehre von der normalen und pathologischen Geburt gewidmet sind. Letzteres halten wir gerade bei einer Disciplin, wo für den Praktiker so ausserordentlich viel auf das Gewinnen richtiger Raumanschauungen ankommt, für eine höchst glückliche Bereicherung eines Lehrbuchs. Aber die Lehre selbst tritt gegenüber solchem Anschauungsunterricht keineswegs in den Hintergrund, wie schon der Umfang des Buches beweist, welches zwar aus einem früheren Buche desselben Verfassers (über operative Geburtshülfe) hervorgegangen, aber ein völlig neues geworden ist. Die Darstellung



ist knapp, klar, nüchtern, und ebensofern von jener matten Objectivität, die ängstlich jede eigene Meinungsäusserung vermeidet, wie vor einer zum Nachtheil des Lehrzweckes allzu subjectiven Auffassung. Ueberall wird man klar, wie der Verf. selbst sich zu jeder strittigen Frage stellt; dabei aber ist durch ausführliche Literaturangaben Jedem Gelegenheit geboten, durch selbständiges Studium sich eingehender zu unterrichten.

Ins Detail der Materie selbst kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, und beschränken wir uns hier, auf diejenigen Capitel, welche speciell über das neugeborene Kind, seine Krankheiten und seine Pflege und Behandlung sich verbreiten, noch besonders hinzuweisen.

Kurz, aber sehr ansprechend, sind die Veränderungen geschildert, welche in den ersten Lebenstagen am Neugeborenen sich vollziehen, durchaus rationell ist, was über die Auswahl der Amme für das Neugeborene gesagt wird. Betreffs dessen, worin die Gefahren der künstlichen Ernährung der Säuglinge, speciell derjenigen mit Kuhmilch, gelegen sind, haben die Ansichten sich wohl bereits etwas anders gestaltet, als sie sich auf pag. 247 vorgetragen finden.

In Betreff der Syphilis früh abgestorbener Foeten hebt Verf. die abnorme Grösse und das Gewicht der Leber und Milz als wichtig für die Unterscheidung von nicht syphilitischen ähnlich früh abgestorbenen Foeten hervor, ebenso das gleiche Verhalten der Placenta. Betreffs der hereditären Tuberculose verhält er sich noch sehr reservirt.

Dem Werke sind als Anhang biographische Notizen über die wichtigsten Autoren der Geburtshülfe beigegeben.

Die Gesammtausstattung ist sehr gut. Die Holzschnitte sind durchweg schön gelungen, klar und deutlich; die Farbentafeln auch zum grössten Theile der Natur durchaus entsprechend.

Das Buch wird sicher einen grossen Leserkreis sich erwerben und dem Autor wie dem Buchhändler verdiente Freude machen. Hbr.

A. Römer. *Anleitung zur Pflege im Wochenbette.* Tübingen 1886. Laupp'sche Buchhandlung.

Enthält neben den Vorschriften über Pflege der Wöchnerin u. s. w. eine kurz gefasste, aber sehr klare und durchaus praktische Instruction für Wochenwärterinnen über die Pflege des Neugeborenen, künstliche Ernährung u. A., welche mit vielem Vortheil der Wärterin in die Hand gegeben werden wird. Hbr.

Loewenthal. *Grundzüge einer Hygiene des Unterrichts.* Wiesbaden. Bergmann. gr. 8. 152 S.

Beim Lesen des Titels dieser Schrift dürfte wohl Mancher etwas Anderes von ihrem Inhalt erwarten, als sie wirklich bietet; denn die Bezeichnung Hygiene ist hier in einem ungewöhnlich weiten Sinne gebraucht, insofern es sich hier um eine lediglich psychische Diätetik handelt. Nicht sowohl in ärztlicher, als vielmehr in psychologischer resp. pädagogischer Eigenschaft hat Verf. das Büchelchen geschrieben und seine Beurtheilung gehört in der Hauptsache in die Competenz des Pädagogen. — Wenn wir derselben trotzdem an dieser Stelle Erwähnung thun, so geschieht es deshalb, weil Verf. mit seinen Vorschlägen eine Angelegenheit, die auch die Aerzte als solche höchst lebhaft interessirt, nämlich die Ueberbürdungsfrage der Lernenden, einer Lösung zuzuführen strebt. Und soweit wir die Sache zu beurtheilen vermögen, entbehren diese Vorschläge jedenfalls nicht des Reizes der Originalität, sind wohl durchdacht und beherzigenswerth, wenn sie auch allerdings

zum Theil eine starke Revolution in der ganzen Unterrichtsmethode hervorzurufen geeignet wären.

Nach dem Verf. liegen die wirklichen Ursachen der Ueberbürdung in der falschen Auswahl der Lehrgegenstände und in den falschen Unterrichtsmethoden: ein Vorwurf, der übrigens ebenso die Gymnasien wie die Realschulen in gleicher Weise treffe, weil beide Specialanstalten seien und gegen den Grundsatz, allgemeine Bildung zu vermitteln, verstiessen. Die ganze „grammatokratische" Richtung der Gymnasien sei verfehlt, da der grammatische Sprachunterricht erst für denjenigen eine wirkliche geistige Gymnastik sei, der die betreffende Sprache bereits vollständig kenne; für den, der sie erst erlernen solle, sei die Grammatik keine Denkarbeit, sondern sinnloses Auswendiglernen.

Die Unterrichtsgegenstände seien zu trennen in: 1. Mittel zum Erwerb von Wissen, Lernwerkzeuge, 2. eigentliche Wissensgegenstände — die um ihrer selbst willen erworben werden. Allgemeine Lernwerkzeuge sind: die Muttersprache, Lesen und Schreiben, Elementarrechnen, Zeichnen — für jeden nothwendig; während specielle Lernwerkzeuge für die einzelnen Specialberufe in Betracht kommen. — Die Schule müsse vor allen Dingen diese allg. Lernwerkzeuge auf das Aeusserste ausbilden und nicht zu Gunsten von Wissensgegenständen zurücksetzen. — Als Wissensgegenstände, die in die Schule gehören, bezeichnet Verf. Allgemeine Naturkunde, Allgemeine Physik und Chemie, Geschichte, Geographie, Moral.

Die Lehrmethodik wird nun ausführlich abgehandelt. Es sei sowohl die Muttersprache, wie auch im Anschluss daran die fremden Sprachen nicht durch das Einprägen grammatikalischer Regeln, sondern durch Beispiel zu lehren. „Man versuche einmal, die Gymnasiasten an Cornelius Nepos, Tacitus und Caesar ebenso empirisch Latein lernen zu lassen, wie die jüdischen Knaben in Polen am alten Testamente Hebräisch lernen." Letztere lernen nie die Regeln, kennen die Formen gar nicht, aber wenden beide richtig an.

Das weitere Detail lese man in dem gewiss auch für Lehrer etc. bemerkenswerthen Buche nach. Hier sei nur noch hervorgehoben, dass Verf. auf Grund seiner ketzerischen Anschauungen einen vollkommenen Lehrplan für die Erziehung der Kinder vom 8. Lebensjahre an bis zum 18., also absolvirtem Gymnasium, entwirft. Hbr.

Die Jugend-Blindheit. Klinisch-statistische Studien über die in den ersten 20 Lebensjahren auftretenden Blindheitsformen. Von Dr. Hugo Magnus, Professor der Augenheilkunde a. d. Universität zu Breslau. Mit 12 Farbentafeln und 10 Abbildungen im Text. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann. 1886.

Das ungemein klar geschriebene, mit grosser Gründlichkeit gearbeitete und auch äusserlich gut ausgestattete, 148 Seiten starke Werk beansprucht entschieden ein allgemeineres ärztliches Interesse, wie aus der gleich mitzutheilenden Inhaltsangabe hervorgehen wird. Ein genaueres Eingehen auf den reichen Stoff des vorliegenden Buches ist an diesem Orte nicht möglich, doch können wir es uns nicht versagen, auf einige, besonderes Interesse erregenden Punkte aufmerksam zu machen.

Wie aus dem Titel hervorgeht, beschäftigen den Vf. in dieser Arbeit nur die Erblindungsformen der ersten 20 Lebensjahre. Bei der Untersuchung über die Blindheit hält es Vf., soll ein wirklicher Erfolg erzielt werden, für unbedingt nöthig, die Altersverhältnisse in Rechnung zu ziehen.



Im 1. Capitel, „Das Material und seine Beschaffung", giebt Vf. wichtige Fingerzeige in Betreff des Studiums der Blindheit. Capitel 2 handelt von der angeborenen Blindheit und ihren Ursachen. Hier kommt Vf. in § 6 auf die Blindheit in Folge der Blutsverwandtschaft der Eltern zu sprechen. Die bei den meisten Laien und vielen Aerzten eingewurzelte Anschauung hinsichtlich der specifischen Schädlichkeit der Verwandten-Ehe, eine Anschauung, welche durch Beispiele bei anderen Völkern längst widerlegt sein sollte, erhält auch durch die Ausführungen und Nachweise des Vf.'s einen argen Stoss. Die Meinung des Vf.'s in diesem Punkte ist kurz zusammengefasst die, dass nicht durch Vermischung des verwandtschaftlichen Blutes an sich den Nachkommen Schädlichkeiten erwachsen, sondern dass hier nur die etwaigen beiden Ehegatten gemeinsamen und durch diese Gemeinschaft, wie Vf. sich treffend ausdrückt, gezüchteten Krankheitsanlagen die Gefahren in sich bergen.

Das 3. Capitel bespricht die durch idiopathische Augenkrankheiten bedingten Blindheitsformen, darunter auch die gonorrhoischen und diphtheritischen Erkrankungen.

Das 4. Capitel handelt von der Verletzungsblindheit; auch thut Vf. am Schlusse des Capitels noch der Blindheit Erwähnung, welche durch missglückte Augenoperationen herbeigeführt wurden. Glücklicher Weise ist der Procentsatz ein sehr geringer (0,16).

Das 5. Capitel ist den die Blindheit erzeugenden Körpererkrankungen gewidmet (Gehirnkrankheiten, Typhus, Masern etc.).

Im 6. Capitel folgt die Besprechung der Atrophia nervi optici, und das 7. Capitel endlich weist die Beziehungen nach zwischen Blindheit und den einzelnen Altersstufen während der ersten 20 Lebensjahre. Wichtig unter Anderem ist hier die neue Methode der Berechnung der Erblindungsgefahr und die hierfür aufgestellte Formel. Höhne.

Berichtigung.

Im 1. Hefte des 26. Bandes des Jahrbuchs ist in den beiden Referaten über Rachitis auf pag. 136 statt des Namens Kriks: Kocks zu lesen. D. Red.

XIII.

Flecktyphus bei Kindern.

(Fortsetzung; s. Bd. XXVI. Heft 2. S. 248.)

Von

Dr. med. L. Wolberg,
o. Arzt am Warschauer Kinderhospital.

Diese Arbeit, ebenso wie die in dieser Zeitschrift früher „Ueber die Recurrens bei Kindern" gedruckte, ist aus dem Material des Warschauer Bersohn-Baumann'schen Kinderhospitals für die Jahre 1878—1885 entstanden. Während 4½ Jahre (1881—1884) war ich dort Hausarzt und beobachtete alle die Fälle, die damals vorkamen und die ich jetzt benutze; andere Fälle dagegen aus den Jahren 1878—1879 und aus der zweiten Hälfte des Jahrganges 1885 (nur ein Fall) sind mir nur aus den Krankenjournalen bekannt. Theilweise wurden die Kinder von meinen Hospitalcollegen, theilweise von mir selbst behandelt; da wir jedoch im Krankenhause keine aparten Säle haben, so sind uns gewöhnlich alle Fälle gut bekannt, auch die in fremder Behandlung bleibenden. — 50 Hospitalkarten, den Flecktyphus betreffend, stehen mir zur Verfügung. Die Zahl der Kranken an Typh. exanthematicus war während dieser acht Jahre grösser, doch sind einige Journale verloren gegangen, andere Fälle dagegen wurden falsch diagnosticirt und in die Rubrik des Abdominaltyphus eingetragen. — Nach Jahren wird die Gesammtzahl der Fälle folgendermassen eingetheilt:

Jahrgang	Flecktyphus	Febr. recurrens
1878	4	—
1879	3	—
1880	0	28
1881	12	6
1882	8	12
1883	17	1
1884	5	—
1885	1	—

Die Recurrensfälle mit denen von Flecktyphus vergleichend ersehen wir, dass im Jahre 1880, wo die Recurrens zu herrschen begann und viele Kinder von ihr befallen wurden, keine Fälle von Flecktyphus vorgekommen sind, während in den späteren Jahren, mit dem Erlöschen der Recurrensepidemie, die Zahl der an Typhus exanthemathicus Kranken grösser wurde.

In folgender Tabelle sind die an Flecktyphus Kranken laut der Monate, während welcher sie erkrankten, registrirt:

Jahrgang	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August	September	October	November	December
1878	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	1
1879	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1880	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1881	2	—	—	2	1	4	—	1	1	1	—	—
1882	—	1	—	1	2	2	—	1	—	—	1	—
1883	—	1	3	4	4	—	1	—	1	—	1	2
1884	2	—	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—
1885	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—

Die meisten Kranken kamen in den Frühlingsmonaten: April, Mai, Juni (7 Kranke) und im Wintermonate (6 Kranke) vor; wir erinnern, dass weder im Januar, noch in anderen Wintermonaten irgend ein Fall von Recurrens vorgekommen ist, während diese ziemlich oft im Sommer (von April bis September inclus.) auftritt.

Von allen 50 Kranken kommen 22 auf das männliche, 28 auf das weibliche Geschlecht; letzteres erkrankt also in unserer Epidemie etwas öfter, als ersteres.

In einigen Familien, wo der Flecktyphus einheimisch herrschte, erkrankten mit derselben Leichtigkeit Jungen wie Mädchen. Ein ähnliches Beispiel kam uns im Hospital vor, bei der Familie Merenholtz:

I. Merenholtz Cyrle, zehnjähriges Mädchen, erkrankte am Flecktyphus am 22. III. 1882. Aufgenommen ins Krankenhaus am 30. III., fieberte bis zum 6. IV. und blieb bis zum 19. IV. als Reconvalescentin im Hospital.

Deren Bruder kam gleichzeitig mit ihr.

II. Merenholtz Levy, vierjähriger Junge, erkrankte ebenfalls am 22. III., fieberte bis zum 3. April (also um zwei Tage kürzer als die ältere Schwester) und blieb als Reconvalescent bis zum 21. April im Hospital.

Dasselbe kam auch in vielen anderen Familien vor, was wir von den Kranken selbst, deren Geschwister oder Eltern zu Hause an derselben Krankheit darniederlagen, wie auch aus den Krankenjournalen gleichzeitig im Hospital behandelter Geschwister erfahren.

Der Verlauf und die Dauer der Krankheit werden vom Geschlecht des Patienten in der Weise beeinflusst, dass Mädchen länger und schwerer leiden als Jungen.

Die Dauer des Typhus exanthematicus machte bei 20 Jungen durchschnittlich 12,0 Tage aus; am kürzesten (vom ersten Tage der Erkrankung bis zum letzten Tage des Fiebers gerechnet) sechs, am längsten 17 Tage (einmal sogar 31 Tage bei Complication mit Noma; dieser Fall ist nicht mitgerechnet). Bei 25 Mädchen machte die Durchschnittsdauer 14,5 Tage, also um 2,5 Tage länger als bei Jungen aus. Am kürzesten dauerte der Flecktyphus bei Mädchen 9, am längsten 24 Tage (einmal sogar 31 — dieser Fall wurde aus der Berechnung ausgeschlossen, weil exceptionell).

Von den tödtlich endenden Fällen kommen zwei auf Mädchen, als Ursache ist allgemeine Schwäche und Collaps angegeben, ein Fall kam bei einem Jungen wegen Noma vor.

Nach dem Alter zerfallen alle Fälle wie folgt[1]):

Kinder von	3	Jahren	0
	4	-	2
	5	-	1
	6	-	7
	7	-	3
	8	-	4
	9	-	3
	10	-	17
	11	-	3
	12	-	9
	13	-	1

Um den Einfluss des Alters auf Krankheitsdauer auszuschliessen, wurden Kinder von gleichem Alter, aber verschiedenem Geschlechte zusammengestellt und die Dauer besonders für Knaben, besonders für Mädchen berechnet. Wir bekamen folgende Tabelle:

			Durchschnittl. Dauer d. Flecktyphus				Zahl der Fälle
			männl.		weibl.		
Bei Kindern von	4	Jahren	13	Tage	9	Tage	2
	6	-	12	-	13	-	6
	7	-	9	-	19	-	3
	8	-	14	-	11	-	4
	9	-	11	-	15	-	3
	10	-	13	-	14	-	17
	11	-	12	-	15	-	3
	12	-	13	-	18	-	10

1) Im Hospital werden nur Kinder zwischen 3—12 Jahren aufgenommen; 13jährige nur ausnahmsweise.

Daraus ist zu bemerken, dass ältere Mädchen (von neun Jahren angefangen) länger leiden als Knaben, während im jüngeren Alter dies Verhältniss umgekehrt ist.

Ich betone von vornherein, dass ich diese Zahlen durchaus nicht als feststehend für den Flecktyphus im Allgemeinen betrachte. Im Gegentheil, sie haben nur für meine Fälle Bedeutung und dürfen lediglich als Theilmaterial für weitere und umfassendere Untersuchungen über den Flecktyphus angesehen werden, ohne irgend welches Recht auf „statistische Gesetze“ zu behaupten.

Vom Flecktyphus also, ähnlich wie von der Recurrens, werden ältere Kinder öfter befallen als jüngere. Wenn nun dasselbe auch für andere Epidemieen zutreffen würde, so könnte man daraus schliessen, dass das jüngere Alter eine grössere Widerstandhaftigkeit gegen infectiöse Krankheiten bietet, als das ältere.

Ausser dem Einflusse des Alters auf die Gesammtzahl der Fälle ist noch die Frage zu beantworten, wie die Dauer des Flecktyphus vom Alter beeinflusst wird? Solche Untersuchungen sind am besten an Kindern einer und derselben Familie anzustellen, da solche gewöhnlich vor und während des Krankenlagers in denselben Verhältnissen gewesen sind, und deshalb hängt die Dauer des Einzelfalles, individuelle Eigenschaften des Kindes ausgeschlossen, vom Alter desselben ab.

Solcher Fälle, wo zwei, sogar drei Kinder einer Familie an Flecktyphus erkrankten und unter unseren Augen die Krankheit im Hospital durchmachten, besitzen wir fünf, und wir ersehen aus ihnen, dass jüngere Kinder einen leichteren Flecktyphus, was Symptome und Dauer anbelangt, durchmachten, als ältere.

Aeltere Kinder fiebern stärker und die Acme der Krankheit dauert 2—4 Tage länger bei ihnen als bei jüngeren. So fieberte z. B. die bereits citirte zehnjährige C. Merenholtz während fünfzehn Tage, ihr vierjähriger Bruder nur dreizehn, und ausserdem betrug die Temperatur bei der Schwester während fünf Tagen 40° C., während sie beim Bruder nur an einem Tage so hoch war, und am nächsten auf 39° C. gefallen ist; und doch wurden beide Kinder gleichzeitig in Hospitalbehandlung genommen und beide sind gleichzeitig (eine Woche vor der Aufnahme) erkrankt.

Auch folgende Krankengeschichten können als Illustration dienen:

III. Manne Jankiel, fünfjähriger Junge, erkrankte am 9. Juni 1881 und wurde aufgenommen ins Krankenhaus am siebenten Krankheitstage, den 16. VI. Auf der Haut eine geringe Roseola; Kopfschmerzen



und Bauchgrimmen. Milztumor bis zur VII. Rippe. Belegte feuchte Zunge, Stuhlverstopfung seit drei Tagen.

Temperatur 39,5—40,0° C. Puls 126. Am 18. VI. Temperatur 38,8 bis 39,8°. Puls 120. Viel Stuhl nach Calomel. Roseola verschwindet allmählich. Am 19. VI. Temp. 37,8—38,5. Puls 106. Allgemeinzustand besser. 20. VI. Temp. 37,0. Am 26. VI. Exeat.

IV. Manne Alter, neunjährig, Bruder des vorigen, erkrankte am 8. VI., aufgenommen am 16. VI. Grosse Kopf-, Bauchschmerzen, Schwächegefühl. Copiöse Roseola auf dem ganzen Körper. Verschärftes Athmen beiderseits. Coecal- und Nabelgegend schmerzhaft, Stuhlverstopfung. Milztumor palpabel, nach oben bis zur VII. Rippe. Temp. 39,0—40,6. Puls 124. Am 18. VI. Temp. 39,2—40,2. Puls 126. Viel Stuhl nach Calomel. Roseola copiös. Am 19. VI. Temp. 39,0—39,5. Puls 120. Allgemeinzustand etwas besser. Am 20. VI. Temp. 38,5—37,8. Am 21. VI. und am 22. VI. schwitzt Patient bei Tag und Nacht. Am 26. VI. Exeat.

Der ältere Bruder fieberte also länger und stärker, als der jüngere, obgleich letzterer um einen Tag später erkrankt ist.

Wie lange dauert die Incubation beim Flecktyphus der Kinder? Nach meinem Material kann ich es nicht bestimmen, da mir keine entsprechende positive Beobachtung zu Gebote steht. In einer Familie, deren Eltern und vier Kinder am Flecktyphus litten, erkrankte eins derselben erst elf Tage nach dem Auftreten der Krankheit bei den anderen, doch daraus ist die Dauer der Incubation nicht zu bestimmen, da der Tag, an dem die Infection erfolgte, unbekannt bleibt, jedenfalls dauert diese Periode nicht mehr als elf Tage. In anderen Familien, in denen einige Mitglieder am Typhus darniederlagen, erkrankten dieselben gleichzeitig oder fast in einer Zeit (siehe Beobachtungen 1, 2, 3 u. 4), so dass sie aus einer gemeinsamen Quelle inficirt wurden und nicht einer vom andern.

Die Kinder haben zur Infection mit dem Flecktyphus eine starke Disposition, denn nur unter unseren Fällen waren sechs Beispiele, wo zwei, sogar drei Kinder einer Familie gleichzeitig erkrankten, und zuweilen waren auch die Eltern dieser Kinder am Typhus krank.

Dagegen kommt die Infection eines Kindes von einem anderen selten vor; uns wenigstens ist nur ein ähnliches Beispiel in der Hospitalpraxis vorgekommen, obgleich alle mit inneren Krankheiten behafteten Kinder in gemeinsamen Sälen mit den typhösen liegen.

Bei der Aufnahme gaben die Kinder oder deren Eltern den Tag der Erkrankung mit ziemlicher Sicherheit an, und von diesem Tage an wurde die Dauer der Krankheit gerechnet.

Während der Incubation klagen die Kinder entweder gar nicht oder nur wenig über Kopfschmerzen, Appetitmangel und

Gliederschmerzen. Die ersten Symptome des Typhus bestanden in grossen Kopfschmerzen, Fieber und Schwächegefühl.

Zuweilen bekamen die Kinder auch einen Schüttelfrost zu Anfang des Typhus. In anderen Fällen war derselbe entweder nicht vorhanden oder nur so leicht ausgesprochen, dass die Kinder und Eltern ihn vergassen.

Einmal nur sahen wir Schüttelfröste auch während des Verlaufes auftreten; dieser Kranke litt überaus lange, nämlich 31 Tage, und bekam Schüttelfröste am 27. und 28. Krankheitstage bei einer Temperatur von 37,5 und 38,2° C.

Ebenso selten stellt sich Erbrechen im Beginne ein. Nur zweimal sah ich dasselbe bei einem sechsjährigen und einem zwölfjährigen Jungen. Der Verlauf beider Fälle war nicht von den anderen Fällen verschieden.

Bei Recurrens kam Erbrechen sehr oft vor und wiederholte sich bei den nächsten Anfällen.

Kopfschmerzen kommen beständig bei Flecktyphus vor und halten lange an. Alle Kinder hatten darüber zu klagen und zwar vom Erkrankungstage an bis zur vollkommenen Abfieberung. Selbst während der Besinnungslosigkeit haben Kinder Kopfschmerzen, was aus dem steten Greifen zum Kopfe mit den Händen und dem Hin- und Herdrehen des Kopfes auf den Kissen ersichtlich ist.

Kinder deliriren oft, dies fängt Nachts an und gewöhnlich erst am 5.—6.—7. Tage. Es hängt vom Fieber ab und ist deshalb bei grossen Fiebergraden am grössten. Am Tage sind die Kinder im wachen Zustande bei Besinnung, während der ersten Typhuswoche beginnen sie aber zu schwatzen, sobald sie einschlummern. Später aber, wenn der Organismus und folglich auch das Gehirn durch Fieber, Diät etc. bereits geschwächt ist, stellen sich Delirien auch bei niedriger Temperatur (38,5° C. Abends) ein, dauern die ganze Nacht und hören am Tage auf, indessen sind die Kinder am Tage schläfrig, apathisch und kraftlos. Zuweilen sind die Delirien sehr stark, mit Herumwerfen des Kindes verbunden; auch werden die Kinder sehr unruhig, springen aus dem Bette und haben Hallucinationen. Solche Symptome sahen wir selbst bei niedriger Temperatur (36,8° C.) am Ende der Krankheit.

V. Muschkat Slava, zehnjähriges Mädchen, erkrankte am 16. März 1884, wurde aufgenommen am 22. März. Starke Kopfschmerzen, copiöse Roseola auf dem ganzen Körper. Temperatur 39,8° C. Abends, Puls 128. Milztumor bis zur VII. Rippe. Anfangs ist die Kranke bei Besinnung, aber sehr apathisch. Nachts bald nach der Aufnahme begann sie zu deliriren und drei Tage später wurde die Gehirnreizung so gross, dass Patientin selbst am Tage vollkommen besinnungslos dalag. Temperatur war 39,1—40,1° C. Der Zustand der Kranken wurde immer schlechter, sie schrie beständig, schlief nicht, warf sich hin und her

und diese Symptome dauerten weiter, obgleich die Temperatur niedriger wurde (38,1—38,4).

Am 30. März Temperatur 36,8°, Hallucinationen; die Kranke sieht ihren Bruder, schaut beständig in eine Stelle etc. Dieser Zustand dauert nur einen Tag, dann wird das Mädchen schnell gesund und verlässt das Hospital am 11. April.

Bei gut ernährten und starken Kindern treten Delirien nur bei hohen Fiebergraden auf (41,0—40,0—39,0° C.), und hören auf, sobald die Temperatur niedriger wird.

Die Roseola ist das wichtigste Symptom des Flecktyphus, man findet sie in jedem Falle. Das Exanthem besteht aus den bekannten kleinen runden Flecken und bedeckt in grosser Menge das Gesicht, den ganzen Körper und die Extremitäten; die meisten Flecken sind auf der Brust und auf dem Bauche zerstreut. Gewöhnlich tritt das Exanthem am fünften Krankheitstage auf, zuerst auf der Brust, und am nächsten Tage ist es bereits auf dem ganzen Körper, so dass der Ausschlag kaum 24 Stunden dauert.

Die nächsten 3—4 Tage bleibt das Exanthem auf der Haut stehen, allmählich wird die Farbe der Flecken blässer und die Ränder treten weniger scharf hervor. Am neunten Tage, d. i. nach fünftägiger Dauer, erblasst das Exanthem schnell und verschwindet, so dass am nächsten Tage fast keine Flecken mehr zu bemerken sind.

Es giebt auch Abweichungen von dieser Beschreibung, so tritt z. B. das Exanthem früher auf als gewöhnlich, am dritten Tage (Obs. Nr. 9) oder umgekehrt, viel später, am achten Krankheitstage. Auch kann das Exanthem kürzer als fünf, dann nur vier oder drei Tage dauern, dagegen sah ich nie eine längere Dauer als von fünf Tagen. Gewöhnlich besteht das Exanthem nur aus Flecken, kann aber auch bei grosser Intensität roseolo-papulös werden; alsdann entstehen zuerst nur rothe Flecken, die erst nach fünftägiger Dauer des Exanthems, also am zwölften Krankheitstage, sich mit kleinen Papeln, besonders auf Brust und Bauch, bedecken. Der Verlauf dieses Falles war überhaupt sehr schwer, die Temperatur sehr hoch (41° C. Abends). Der Ausgang war Genesung nach 19 Tagen.

In den drei letal verlaufenden Fällen wurden, ausser der Roseola, auch Petechien und Ecchymosen, einmal sogar blutige Blasen auf dem Rücken des Patienten beobachtet. Im letzteren Falle blutete auch das Zahnfleisch, die Nasenschleimhaut und der Mastdarm.

Gleichzeitig mit dem Kopfschmerz und dem Fieber, noch vor dem Auftreten der Roseola, sind viele Symptome seitens des Darmtractus vorhanden.



Zuerst beginnen die Kinder über Bauchschmerzen zu klagen. Sie sind in der Cöcal- und in der Nabelgegend localisirt und werden durch Betasten gesteigert. Gewöhnlich treten sie in Gesellschaft mit Stuhlverstopfung und Meteorismus, die theilweise ihre Ursache sind, auf. Nach einem Laxans geht die Verstopfung in leichte Diarrhoe über, der Meteorismus und der Bauchschmerz sind geringer, letzterer verschwindet jedoch nicht und dauert während des ganzen Verlaufes weiter.

In einigen Fällen haben wir auch Borborygmi constatirt.

An die Stelle der Stuhlverstopfung tritt nach einigen Tagen Diarrhoe; die Kinder haben dann breiige Stühle, ein- bis zweimal täglich.

Wenn die Stuhlverstopfung später wieder auf einen oder zwei Tage zurückkehrt, so werden dadurch Meteorismus und Bauchschmerz vergrössert.

Blutige Stühle sind uns nur einmal, am Ende eines letal verlaufenden Flecktyphus, vorgekommen.

Immer ist die Zunge mit einer dicken weissen Schwarte belegt. Vielmals bleibt sie während des ganzen Verlaufes feucht, trocknet jedoch bei sehr hohen Fiebergraden ein, bedeckt sich sogar mit einer dicken trockenen Schwarte, die sich dann theilweise abstösst, und dann ist die Zungenoberfläche an einigen Stellen roth, an anderen trocken und weiss. Geht die Schwarte total ab, so ist die ganze Zunge roth und trocken. Letzteres tritt selten auf.

Appetitmangel gesellt sich immer zu diesem Zustand und dauert vom Anfang der Krankheit an bis zum Abfiebern.

In der Reconvalescenz bekommen die Kinder sehr schnell ihren guten Appetit wieder. Nur ein Kind sahen wir, das bei hoher 40gradiger Temperatur Appetit hatte, dabei war der Allgemeinzustand des Kindes sehr gut, was während des ganzen Verlaufes dauerte.

Durst haben die Kinder immer beim Fieber; selbst wenn sie apathisch oder besinnungslos daliegen, rufen sie nach Trank und trinken gierig.

Bereits in den ersten Tagen klagen die Kinder über allgemeine Schwäche und Schmerzen, besonders in den unteren Extremitäten. Diese Muskelschmerzen sitzen gewöhnlich in den Adductoren der Oberschenkel und in der Wadenmusculatur, zuweilen sind auch andere Muskeln: des Rückens, des Nackens, seltner der oberen Extremitäten, schmerzhaft. Diese lästigen Schmerzen dauern während des ganzen Verlaufes, hören aber nach der Abfieberung und der allgemeinen Besserung schnell auf. Jede active wie passive Bewegung, wie auch Drücken auf die Muskeln steigern die Schmerzen.



Auch Gelenkschmerzen kamen bei zwei Kindern vor, beide Male im rechten Schultergelenk; der Schmerz kam am siebenten resp. zehnten Tage und dauerte nur zwei Tage, das Gelenk war dabei nicht geschwollen.

Die Respirationsorgane betheiligen sich immer am Flecktyphus. Die Kinder husten viel, das Athmen ist verschärft und in der Lunge sind trockene oder feuchte Rasselgeräusche zu hören. Diese Bronchitis ist gewöhnlich beiderseitig und beginnt bald im Anfange und dauert die ganze Zeit der Krankheit, ohne jedoch gefahrdrohend zu werden oder Nachkrankheiten zu hinterlassen. Sie hört in der Reconvalescenz auf und nie kam uns eine catarrhalische Lungenentzündung als Folgekrankheit vor. Dagegen war bei einem Kinde der Flecktyphus mit croupöser Pneumonie complicirt.

Immer und zwar bereits in den ersten Tagen finden wir bei Flecktyphus einen bedeutenden Milztumor. Schon am 6.—7. Krankheitstage reicht der obere Milzrand bis zur achten Rippe, dann steigt er noch um eine oder zwei Rippen höher. In vielen Fällen ist der Milztumor bald von Anfang an sehr gross und reicht bis zur sechsten Rippe; während des Verlaufes wird er bald um 2 cm grösser, bald kleiner, so dass er an einem Tage auf der sechsten, am anderen auf der siebenten Rippe zu percutiren ist. Auch die untere Milzgrenze reicht tiefer als gewöhnlich, was leicht zu ersehen bei fehlendem Meteorismus; da aber gewöhnlich das Umgekehrte stattfindet, so ist die untere Milzgrenze nicht zu percutiren. Vom Fieber hängt die Milzgrösse nicht besonders ab, denn wir fanden zuweilen bei grossem Fieber einen verhältnissmässig geringen Milztumor, bei niedriger Temperatur dagegen einen beträchtlichen. Auch sind die Schwankungen der Milzgrösse nicht vom Fieber abhängend.

Die vergrösserte Milz ist beim Palpiren nicht schmerzhaft, wie dies bei Recurrens der Fall. Das Abschwellen der Milz wird, ähnlich wie deren Vergrösserung, nicht vom Fieber selbst beeinflusst, denn in den letzten Typhustagen sehen wir sehr oft einen immer noch grossen Milztumor, obgleich die Temperatur bereits viel niedriger geworden. Der Milztumor schwillt erst allmählich in der Reconvalescenz ab.

Die Leber scheint bei Flecktyphus an der Seite zu bleiben, wir sahen wenigstens nie in den 50 Fällen deren Vergrösserung, Schmerzhaftigkeit oder Icterus eintreten, während bei Recurrens in einigen Fällen die Leber Antheil nahm und in anderen ein Icterus den Verlauf complicirte.

Selten kommen bei Flecktyphus Blutungen vor, die bei Recurrens, besonders in den letzten Tagen des Anfalles,



öfter den Verlauf complicirten. Ausserdem waren die Blutungen bei Recurrens von keiner bösen Bedeutung, selbst wenn sie bei den nächsten Anfällen sich wiederholten. Dagegen waren beide Fälle, die wir bei Flecktyphus beobachteten, schwer, einer sogar letal, mit Epistaxis, Hautecchymosen und blutigen Stühlen verbunden. Wir lassen die Krankengeschichten in Kürze folgen:

VI. Siemen Rose, sechsjähriges Mädchen, erkrankte am 6. August 1882, wurde aufgenommen am 14. VIII.

Vor neun Tagen begann die Krankheit mit Fieber, das am fünften Krankheitstage sich bedeutend steigerte. Nachts delirirt die Kranke. Ein Tag vor der Aufnahme ins Hospital hatte sie bedeutendes Nasenbluten. Die Kranke ist schwach gebaut und schlecht ernährt. Auf dem ganzen Körper sind zahlreiche, kleine Ecchymosen vorhanden, ausserdem blutet das Zahnfleisch und die Nasenschleimhaut. Lungengrenzen normal, verschärftes Athmen. Bauch schmerzhaft, Milz palpabel, Zunge trocken. Temp. 40,0—40,5 ° C. Abends ist die Kranke besinnungslos.

16. VIII. Temp. 40,0. Puls 120. Grosse Schwäche. Drei Stuhlgänge, keine Blutung.

17. VIII. Temp. 39,6—40,0. Besinnungslos.

18. VIII. Wieder Blutungen aus Mund und Nase. Viele mit Blutserum gefüllte Blasen auf Rücken, Kreuz und unteren Extremitäten. Vollständige Besinnungslosigkeit. Temp. 40,0—39,5.

19. VIII. Temp. 37,6. Puls kaum fühlbar, blutiger Stuhl; Besinnungslosigkeit.

Tod 11 Uhr Abends. Keine Autopsie.

Folgenden Fall beschreiben wir etwas ausführlicher, weil ausser den Blutungen noch gewisse andere Symptome wie Schweiss im Verlaufe und das Verhalten der Temperatur und des Pulses aussergewöhnlich waren und da wir weiter unten diese Details berücksichtigen wollen.

VII. Die zwölfjährige Bruche Feigenbaum ist am 23. April 1884 erkrankt und wurde bereits am 25. April, also am dritten Tage aufgenommen; sie klagte damals über Kopfschmerzen, Schwächegefühl, Schläfrigkeit, hatte Fieber und leichten Husten. Sie ist gut ernährt. Die Zunge ist roth und trocken, Bauch weich und nicht schmerzhaft. Milztumor bis zur siebenten Rippe reichend. Stuhlverstopfung. Auf Brust und unteren Extremitäten Roseola (bereits am dritten Tage). Puls voll, 120. Temp. 39,0—40,0.

26. IV. Den Kopf hält die Kranke nach hinten verzogen, deshalb ist die Nackenmusculatur schmerzhaft. Die Roseola tritt immer dichter hervor.

28. IV. Temp. 39,0—40,0. Um 3 und 5 Uhr Nachmittags Nasenbluten. Stuhlgang ohne Blut.

30. IV. Roseola verschwunden. Temp. 38,2—40,2. Das Nasenbluten wiederholte sich nicht mehr.

Die nächsten drei Tage bestehen die Kopfschmerzen weiter und das Fieber ist gross. Die Zunge wird indessen feuchter, die Milz schwillt bis zur achten Rippe ab.

5. V. Temp. 38,0—38,4. Schweiss zuerst nur im Gesichte, dann auf dem ganzen Körper. Obgleich dies der 14. Krankheitstag



ist, fällt die Temperatur doch nicht und beträgt noch am 7. Mai 38,8 bis 40,0, Puls 120, sehr schwach. Die Kranke ist immer schläfrig und sehr abgeschwächt. In den nächsten Tagen fällt die Temperatur, ist Abends nicht grösser als 38,6 und am 16. Mai 37,7—38,0° C. Puls nur 58.

Am nächsten Tage wird der Puls besser und beträgt 80—96 in der Minute. Erst am 20. Mai bessert sich der Zustand der Kranken, doch dauert die Reconvalescenz noch lange, so dass Patientin erst am 16. Juni nach 53tägigem Aufenthalte (das Fieber allein dauerte 24 Tage) im Hospital dasselbe verlassen kann.

In Berücksichtigung dieser Fälle dürfen wir wohl den Blutungen im Flecktyphus eine schlechte prognostische Bedeutung beilegen, da sie auf schlechte Ernährung und geringe Widerstandsfähigkeit des Organismus hinzuweisen scheinen.

Ein selten beim Typhus vorkommendes Symptom ist die Abschilferung der Epidermis. Nur zweimal beobachteten wir sie: 1) bei einem sechsjährigen Jungen am 13. bereits fieberlosen Krankheitstage; die Roseola trat bei ihm erst am 9. auf und verschwand am 11. Tage. 2) bei einem zwölfjährigen Jungen am 21. Krankheitstage bei noch bestehendem Fieber. Dieser Fall verlief sehr schwer und dauerte 31 Tage.

Die Abschilferung ist unbedeutend, in Gestalt ganz kleiner Schüppchen, wie bei Masern, und findet auf Brust, Bauch und Extremitäten statt. Sie dauerte beide Male nur einen Tag.

Im oben beschriebenen Falle Nr. VII sprachen wir vom Auftreten des Schweisses im Gesicht und auf dem Körper während des Verlaufes. Gewöhnlich betrachten wir die Schweisse als Symptom der Krisis, der nach dem Abfiebern auftritt und die Krankheit beendet. Auch kamen sie uns wirklich in dieser Bedeutung mehrmals beim Flecktyphus vor; die Kranken schwitzen an demselben Tage, wenn das Abfallen der Temperatur stattgefunden hat. Zuweilen schwitzen sie noch wiederholt am zweiten und dann noch am dritten Tage, doch kommt dies selten vor. Auch bei noch bestehendem Fieber kann der Kranke zu schwitzen beginnen und erst später fällt die Temperatur — und der Schweiss kommt wieder.

Vielmals jedoch endet die Krankheit ganz ohne Schwitzen, oder ist letzteres so unbedeutend, dass es keine Aufmerksamkeit auf sich lenkt. Bei Recurrens sahen wir immer copiösen Schweiss auftreten, hier dagegen finden wir darüber bei 25 Kranken theils gar keine Notiz in den Krankenjournalen, theils eine negative. Deshalb ist der Schweiss durchaus nicht als unumgängliches Symptom des Flecktyphus bei Kindern anzusehen.

Vier Patienten haben geschwitzt noch während des Fiebers. Einer wurde bereits oben beschrieben, er schwitzte am elften Krankheitstage bei einer Temperatur von 38,0—38,4° C. und



das Fieber dauerte trotzdem weiter, noch zehn Tage. Der Schweiss wiederholte sich nicht zum zweiten Male am Ende der Krankheit. Dasselbe fand bei einem achtjährigen Mädchen statt. Die dritte Patientin, ein neunjähriges Mädchen, schwitzte bereits am zwölften Krankheitstage bei 38,5—39,0°, doch dauerte das Fieber noch vier Tage und am letzten schwitzte sie wieder bei einer Temperatur von 38,0 Morgens und 37,0 Abends.

Dasselbe sahen wir im vierten Falle; Schweiss zuerst am fünfzehnten Tage, Temperatur 40,0—40,2°, zum zweiten Male am zweiundzwanzigsten Tage, Temperatur 38,0—37,0°.

Das Fieber ist ein wichtiges Typhussymptom, sein Verlauf ist charakteristisch und kann mit dem eines Recurrensanfalles verglichen werden. Nur der Abfall der Temperatur ist verschieden.

Bald im Anfange erreicht die Temperatur einen hohen Grad, was wir bei einer Kranken, die im Hospital angesteckt wurde, beobachten konnten. Bald am ersten Tage war die Temperatur 40,2° C. Abends. Auch die am dritten und vierten Krankheitstage aufgenommenen Kinder fieberten alle stark von 39,5—40,5°. Nur einmal war die Temperatur noch höher und betrug 41,1—41,5° am fünften und sechsten Tage. Eine über 40,5° steigende Abendtemperatur kommt überhaupt selten vor, selbst in der zweiten Woche; bei Complication mit Lungenentzündung erreichte die Temperatur nur zweimal 40,4 und 40,6°, gewöhnlich bleibt sie auf 40° stehen.

Die ersten sieben bis vierzehn Tage (verhältnissmässig zur Dauer der ganzen Krankheit) bleibt die Temperatur auf 40° stehen, mit nur geringen Morgenschwankungen.

Die Unterschiede zwischen Morgen- und Abendtemperatur machen in den ersten sieben bis zehn Tagen kaum 0,1—0,8° aus.

Dann fällt die Temperatur gewöhnlich um einen Grad, macht also 39° aus, schwankt wieder während zwei bis drei Tagen zwischen 39,0 und 39,6° (Abends), und fällt dann wieder um einen Grad, auf 38° also, um dann definitiv normal (37°), sogar subnormal (36,5°) zu werden. Letzteres tritt gewöhnlich bald nach der Krisis ein, dauert zwei bis drei Tage, woher die Schwäche des Kindes, dann aber wird und bleibt die Temperatur normal (37° C.).

Die Temperatur des Flecktyphus unterscheidet sich also dadurch von der des Rückfallfiebers, dass erstere allmählich abfällt und immer näher dem Normalstande zueilt, während letztere ohne Abstufungen in einer Krise normal wird.

Es giebt auch Abweichungen, seltene allerdings, von diesem Typus. So sehen wir in den ersten acht Tagen des Flecktyphus eine verhältnissmässig niedrige Temperatur, die



zwischen 38 und 39° schwankt, und erst am neunten Tage erreicht sie 40°. Die Abfieberung geschieht ebenfalls nicht immer so systematisch, um einen Grad, denn es kommt vor, dass die Temperatur mit einem Male um zwei Grad niedriger wird, von 40 auf 38° fällt, und dann noch weiter herunter.

Wir sagten, dass die Tagesschwankungen nicht mehr als 0,8° C. ausmachen, doch giebts auch hier Ausnahmen, und wir sahen dieselben 1,5—2° ausmachen, sogar noch mehr, so z. B. war die Morgentemperatur 37,2°, die abendliche aber 39,4°, oder Morgens bestand 38,2°, Abends 40,8°. Solche Schwankungen kamen im Verlaufe der Krankheit während zwei bis drei Tagen vor, dann aber wurde der Typus wieder der gewöhnliche. Wir sahen ausserdem zwei Fälle, in denen die Temperaturcurven vollständig irregulär gewesen sind, da die Unterschiede zwischen den Temperaturen zweier aufeinander folgenden Tage, wie auch die Tagesschwankungen sehr gross waren, über 2° ausmachten, was während der ganzen Krankheitsdauer anhielt.

Bereits am Anfange dieses Artikels, den Einfluss des Alters auf Verlauf besprechend, kamen wir zur Ueberzeugung, dass jüngere Kinder gewöhnlich einen leichteren und kürzeren Flecktyphus durchzumachen haben, als ältere, deshalb ist auch die Fiebercurve bei jüngeren Kindern anders. Da Kinder unter acht Jahren im Ganzen kürzer fiebern, als ältere, so werden bei ihnen auch die höheren Fiebergrade, 40° C. und mehr, nur während einer kurzen Frist der ersten sechs, sieben, acht Tage beobachtet, die Abfieberung geht schneller vor sich und die Temperatursprünge sind grösser, als bei älteren Individuen.

Die am Flecktyphus leidenden Kinder haben im Anfange der Krankheit einen schnellen und vollen Puls, der 120 Schläge in der Minute ausmacht. Die Pulsschwankungen sind nur gering, sie machen kaum einige Schläge in der Minute aus, in den ersten Tagen. Mit dem Temperaturabfalle wird auch der Puls langsamer, doch unproportionell zur Temperatur, denn bei einem Abfalle, der 1—2° ausmacht, wird der Puls nur um 8—12 Schläge in der Minute langsamer, so dass bei bereits normaler Temperatur der Puls noch immer fieberhaft ist, 88—96 Schläge in der Minute ausmacht und erst am zweiten, dritten Tage nach der Abfieberung normal wird. Dagegen wird der Puls im Laufe der Krankheit schwächer, in den letzten Tagen sogar kaum fühlbar, was erst in der Reconvalescenz sich ausgleicht. Bei schwachen Kindern ist oft zu sehen, dass der am Anfange 120 Schläge in der Minute ausmachende Puls später viel schneller (136 — 140 — 146) und gleichzeitig schwächer wurde, was wohl vom ermattenden



Einflusse des Fiebers oder des Typhusgiftes auf das regulirende Centrum der Herzbewegungen abzuleiten ist. Am Ende der Krankheit wird der Puls sehr schwach und langsam, doch dauert dies kaum einen bis zwei Tage, destomehr, als man dagegen mit excitirenden Mitteln ins Feld zu schreiten pflegt.

Dies wären alle Symptome des Flecktyphus, welche unser Material bietet.

Complicationen sahen wir im Verlaufe des Typhus nur bei zwei Kranken. Einer von ihnen wurde bereits bei den Respirationssymptomen erwähnt. Er hatte eine fibrinöse Lungenentzündung, die, wie gesagt, wenig den Verlauf der Grundkrankheit beeinflusste. Die zweite Complication war Noma; wir lassen diese Krankengeschichte der Seltenheit halber folgen:

VIII. Jankiel Goldmann, sechsjährig, erkrankte am 27. Januar 1879 am Flecktyphus und kam erst am 15. Februar d. i. am 19. Krankheitstage ins Hospital. Er ist schwach gebaut und schlecht ernährt. Zunge trocken. Temperatur 39°. Petechien auf dem ganzen Körper. Bronchitis. Palpabler, ziemlich bedeutender Milztumor. Kräfteverfall gross. Die gangränöse Stelle befindet sich auf der Innenfläche der Mundhöhle, rechterseits, beginnt vom weichen Gaumen an und geht auch auf den Zahnprocessus des oberen Kiefers über. Allmählich dringt die Gangrän tiefer, die rechte Gesichtshälfte wird geschwollen und am 26. Februar wird die rechte Wange perforirt, wonach die Gangrän auf der Aussenfläche um sich greift. Der rechte N. facialis wird paralysirt. Der Kranke wird immer schwächer, die Gangrän immer grösser, die Zähne liegen rechterseits frei präparirt, endlich stirbt Patient am 1. März.

Diese Complication kam uns bei Recurrens, trotz der langen Dauer sich wiederholender Anfälle, nie vor, dagegen tritt sie auch bei Abdominaltyphus der Kinder auf. Die Ursache des Noma ist unbekannt; es kommt gewöhnlich bei schwachen, anämischen, lange fiebernden Kindern nach Typhus, Scharlach, Masern vor; bei diesen Krankheiten werden auch an anderen Stellen gangränöse Heerde getroffen (Decubitus der Haut, Gangrän der Schamtheile u. s. w.).

Wichtige Nachkrankheiten haben wir bei Flecktyphus der Kinder nicht beobachtet, obgleich viele Patienten einige Wochen unter unserer Pflege geblieben sind. Nur dreimal kamen uns geringe Störungen im Gehörorgane vor, und zwar einmal als Ohrenfluss, der am 22. Krankheitstage sich einstellte und bei Borsäureeinspritzungen nach vier Tagen aufhörte, und zweimal als geringe Taubheit, die nach der Abfieberung auftrat, in einem Falle zwei, im anderen vier Tage dauerte. Diese Kranken haben weder Chinin, noch Natr. salicylicum während des Typhus bekommen.

Drei Todesfälle kommen auf die 50 Patienten. Zwei davon haben wir bereits beschrieben (Beob. VI und VIII); einer fiel scorbutischen Blutveränderungen, der andere dem

Noma zum Opfer. Im dritten Falle trat ein allgemeiner Collaps als nächste Todesursache am 16. Tage auf. Alle drei gestorbenen Kinder waren über 6 Jahre alt, schwach gebaut und sehr schlecht ernährt. Eine Autopsie wurde in keinem Falle vorgenommen.

Die Dauer des Flecktyphus haben wir bereits oben beim Geschlecht und Alter der Kinder besprochen.

Die Prognose ist in Hinsicht auf die geringe Sterblichkeit, Seltenheit der Nachkrankheiten und die kurze Dauer der Krankheit eine gute zu nennen. Trotz hohen Fiebers und schwerer Gehirnsymptome halten die Kinder die Krankheit gut aus und kommen sehr schnell zu neuen Kräften. Am zweiten, dritten Tage nach der Abfieberung waren einige Kinder ganz munter, hatten Appetit, wollten aus dem Bette aufstehen und konnten ohne besondere Ermüdung im Saale herumgehen. Bei länger dauerndem Fieber war auch die Reconvalescenz länger, dauerte eine bis zwei Wochen, während deren die Kinder schwach waren und deshalb leicht beim Gehen ermüdeten; der Appetit, Stuhlgang, Gemüthszustand u. s. w. liess dagegen nichts zu wünschen übrig. Die Kinder verliessen das Krankenhaus am dritten bis achten Tage nach der Abfieberung, nur einige mussten längere Zeit verbleiben, weil sie schwach waren und zu Hause wieder in die allerunhygienischsten Zustände zurückzukehren gezwungen waren.

Noch ein Wort von der Therapie. Sie war ganz symptomatisch. Bei der Anfnahme bekamen die Kinder Ricinusöl oder Calomel in Pulvern à 0,12, weil sie gewöhnlich verstopft waren. Später nach Regulirung der Stuhlgänge wurden den Kindern schwache Säurelösungen verschrieben: Phosphor-, Salz- oder Borsäure, auch zuweilen eine mandelölige Emulsion. Bei hohem Fieber wurden die Kinder mit kaltem Essig-Wasser gewaschen, auf den Kopf kalte Umschläge gemacht, oder eine Eiskappe gelegt. Chinin hat nicht gewirkt, weder in steten und kleinen Gaben, noch in einzelnen grösseren; es wurde deshalb später weggelassen. Bei drohendem Kräfteverfall wurde sehr oft von excitirenden Mitteln Gebrauch gemacht, und zwar wurden dann Wein, Campher verordnet, in der Reconvalescenz aber Roborantia.



XIV.

Beiträge zur Indication, Methode und Nachbehandlung der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie.

Von

Dr. Franz Schrakamp,
Assistenzarzt am Kinderspitale Olgaheilanstalt zu Stuttgart.

Auf einer Studienreise, welche ich vor kurzem machte und auf der ich Gelegenheit hatte, eine Reihe der grösseren Kinderspitäler zu besuchen, fiel mir die bedeutende Meinungsverschiedenheit auf, welche in Bezug auf die Indication, Methode und Nachbehandlung der Tracheotomie bei Croup und Diphtherie herrscht.

Es sind zwar eine Menge von Publicationen über diesen Gegenstand veröffentlicht worden; das mir zu Gebote stehende Material erscheint mir aber trotzdem, da die fragliche Operation im hiesigen Kinderspitale sehr häufig vorkommt und sämmtliche Fälle klinisch genau beobachtet, event. im Todesfalle stets secirt werden, sehr geeignet, die bereits vorhandenen Erfahrungen in etwas zu vermehren. Möge es daher gestattet sein, etwas näher auf obiges Thema einzugehen. Das dieser Arbeit, welche nebenbei bemerkt auf besondere Neuheit und Originalität keinen Anspruch macht, zu Grunde liegende Material besteht in mehr als 100 Tracheotomien, welche sämmtlich im Jahre 1885 und in der ersten Hälfte von 1886 ausgeführt wurden. Eine statistische Anordnung und Verwerthung fand vorläufig nicht statt, da die Ziffern noch nicht gross genug erschienen.

In der Ueberschrift heisst es: „Beiträge zur .... Tracheotomie bei Croup und Diphtherie". — Ob diese beiden Krankheiten als gänzlich verschiedene Affectionen aufzufassen, oder ob sie vielmehr nur als verschiedene Wirkungen ungleicher Art und Lokalisation, hervorgebracht durch die gleiche pathogene Ur-

sache,[1]) zu betrachten sind, ist zur Zeit noch eine Streitfrage. Es scheint jedoch, als ob sich immer mehr, und zwar hauptsächlich bei Klinikern und praktischen Aerzten die Ansicht Bahn bräche, dass eine stricte Unterscheidung, wenigstens intra vitam, nicht zu machen sei und es sich bei Croup und Diphtherie wohl nur um verschiedene, durch die gleiche Ursache bewirkte Krankheitsformen handele.

Ferner herrscht in Bezug auf die Terminologie eine grosse Unklarheit. Die Bezeichnungen „Diphtherie" und „Diphtheritis" werden sehr häufig verwechselt. Vor Allem ist hier der anatomische und klinische Standpunkt zu unterscheiden. Unter „Croup" versteht man vom anatomischen Gesichtspunkte aufgelagerte Membranen. Als „Diphtheritis" dagegen bezeichnet man eingelagerte, fibrinöse, zur Nekrose führende Exudate, gleichviel durch welche Ursache diese hervorgebracht werden. Klinisch bezeichnet man mit dem Ausdruck „Diphtherie" die bekannte, von den Jahreszeiten nicht direct abhängige, ein eigenes abgeschlossenes Bild bietende Infectionskrankheit, welche entweder den Pharynx oder den Larynx allein, oder beide zusammen und endlich metastatisch auch andere Schleimhäute afficirt und eingelagerte, sowie aufgelagerte Exudate bewirkt. „Diphtheritische" Nekrosen, wie sie im Bereiche des Pharynx und Larynx bei Scharlach und Masern, wie sie bei Verbrennungen und chemischen Insulten dieser Theile, sowie bei schlecht gehaltenen Wunden vorkommen, darf man demgemäss mit dem Ausdruck „Scharlachdiphtherie", „Wunddiphtherie" u. s. w. nicht bezeichnen; denn nicht um Aeusserungen der oben definirten Infectionskrankheit handelt es sich dort, sondern um dieser ganz fremde pathologische Zustände, welche durchaus verschiedenartigen Ursachen ihre Entstehung verdanken. Näher auf diesen Punkt einzugehen ist hier nicht der Platz.

Es handelt sich bei Croup und Diphtherie zu der Zeit, wo eine Operation gemacht werden muss, lediglich um eine acute infectiöse Laryngitis, welche durch drohenden, oder bereits theilweise vollbrachten Verschluss der Luftwege ein Respirationshinderniss gesetzt hat. Ob ein genereller Unterschied zwischen diesen beiden Affectionen besteht oder nicht, ist dann für die Indication und Ausführung der Tracheotomie ganz ohne Belang; für die Nachbehandlung könnte es dagegen einige Bedeutung haben. Wären Croup und Diphtherie ganz verschiedene, durch einen specifisch wohl unterschiedenen Krankheitserreger hervorgebrachte pathologische Zustände, so dürfte man in Spitälern, wo man überhaupt auf Absonderung

1) „Formes anatomiques et siège varitables; cause unique" Trousseau. Clinique de l'Hôtel Dieu 1872. T. I.

Gewicht legt, die wegen eines von beiden operirten Kranken nicht in dasselbe Zimmer legen, weil dadurch nicht nur die Möglichkeit, sondern bei der, zu jeder Infection sehr disponirenden Entzündung der Respirationsschleimhäute die dringende Gefahr einer gegenseitigen Infection bestünde. — Zum Beweise, dass eine solche gegenseitige Ansteckung vorkäme, könnte man Fälle anführen, wo nach der Operation während der Nachbehandlung auf den vorher freien Tonsillen Beläge auftreten, Fälle, welche man übrigens gemeinlich aufsteigenden Croup zu nennen pflegt. — Es lässt sich nicht leugnen, dass dieser Einwand für die Anhänger der Differenzialtheorie etwas sehr Verlockendes hat. Um so auffallender erscheint es aber, dass eine gegenseitige Infection, wie sie z. B. der aufsteigende Croup bieten würde, so selten ist, obgleich eine derartige Absonderung der Tracheotomirten fast nirgends vollständig durchgeführt wird.[1])

Es bleibt also, gleichviel ob durch Croup oder Diphtherie hervorgebracht, jedenfalls das Respirationshinderniss und als Folge die das Leben bedrohende Kohlensäureintoxication am Krankenbette, sobald eine Operation in Betracht kommt, die Hauptsache.

Nun fragt es sich: kann die Tracheotomie das Respirationshinderniss nur beseitigen oder kann sie ihm auch vorbeugen? — mit anderen Worten: Ist bei Croup und Diphtherie eine prophylaktische Operation erlaubt, oder soll und darf man nicht eher operiren, als bis durch eine bereits bestehende Verengung des Kehlkopflumens die Respiration bereits erheblich behindert ist? — endlich: Soll man auch dann noch operiren, wenn der Patient durch weit vorgeschrittene Kohlensäureintoxication schon in agone liegt?

Bei der Frage, ob hier eine prophylaktische Tracheotomie erlaubt sei, setze ich als selbstverständlich voraus, dass die Diagnose eine sichere ist, und nicht etwa die Dyspnoe in einer acuten Laryngitis, einer Pneumonie, einer heftigen Angina oder einem Retropharyngealabscesse ihren Grund hat. Thatsächlich ist, nebenbei bemerkt, diese Voraussetzung nicht ganz so selbstverständlich, denn es kommt vor, dass Kinder mit der Diagnose Croup ins Spital geschickt werden und es sich um eine der obigen Affectionen handelt. — Steht die Diagnose fest, so ist zu erwägen, ob die frühzeitige Eröffnung der Luftröhre ein weiteres Fortschreiten der Krankheit auf die Trachea und die Bronchien auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit verhindern kann; ferner, ob der durch einige Zeit andauernde Dyspnoe hervorgerufene Zustand der Lunge, ganz

1) Verfasser hat sie nur in einem Kinderspitale in Wien gefunden.



abgesehen von der Weiterverbreitung der Krankheit, bedrohlich genug ist, um als Prophylaxe einen operativen Eingriff zu rechtfertigen. — Dem gegenüber kommt in Betracht, in welchem Verhältniss die Gefahren der Operation an sich und ihrer Folgezustände stehen einerseits zu der event. Wahrscheinlichkeit, die Weiterbreitung der Krankheit verhindern zu können, andrerseits zu dem für den Zustand der Lunge selbst erlangten Vortheile.

Ein sehr eifriger Verfechter der prophylaktischen Tracheotomie ist Passavant[1]). Er versucht nachzuweisen, dass durch sie grosse Gefahren für die Lunge, die Hyperämie und das Emphysem, welche beide in ihren Folgezuständen eine Behinderung der Sauerstoffaufnahme bewirken, vermieden werden; dass ferner durch die Vermeidung dieser beiden pathologischen Zustände auch der Weiterverbreitung der Localaffection vorgebeugt wird; denn „Hyperämie und Ergriffenwerden der Bronchien von der Krankheit bedingen sich gegenseitig".

Hiergegen ist zu bemerken, dass die Hyperämie, welche durch die Operation vermieden werden soll, fast ausnahmslos durch dieselbe hervorgerufen wird. Fast nie sieht man nach Tracheotomien einen Bronchialcatarrh ausbleiben, wenn er noch nicht bestand, wie es ja meistens der Fall ist. Man darf sehr froh sein, wenn es dabei bleibt und nicht eine Pneumonie nach der Operation auftritt. Nicht umsonst ist die Lunge durch die oberhalb des Kehlkopfes liegenden, zur Erwärmung der eindringenden Luft und Reinigung derselben von Staub dienende Vorrichtungen vor Insulten geschützt. Werden diese Apparate ausgeschaltet, so geschieht dies in den meisten Fällen nicht ohne Nachtheile.

Aber gesetzt, es würde wirklich eine Hyperämie der Lunge durch die frühe Tracheotomie vermieden, so wird jedenfalls durch die Operation selbst und die in die Trachea eingelegte Canüle, welche, wenigstens in der ersten Zeit, diese als Fremdkörper reizen muss, eine Hyperämie der betreffenden Theile derselben stets hervorgerufen. Die zur Weiterverbreitung der Krankheit so disponirte Partie liegt dem eigentlichen Krankheitsherde dann aber sehr nahe, so dass nach dem obigen, sehr richtigen Satze, dass Hyperämie und Ergriffenwerden von der Krankheit sich bedingen, durch eine Operation der Primäraffection eher grössere Chancen zur Weiterverbreitung geboten werden, als ohne dieselbe.

Allein selbst zugegeben, es bestände eine gewisse procen-

1) Passavant, „Der Luftröhrenschnitt bei Croup und Diphtherie", Deutsche Zeitschrift für Chirurgie B. XIX. S. 353 folg.



tische Möglichkeit, durch eine prophylaktische Operation den Fortschritt der Krankheit zu hemmen, so muss immer noch in ernste Erwägung gezogen werden, ob die durch die Operation und ihre Folgen jedesmal bedingten Gefahren nicht mehr zu fürchten sind, als der event. zu erreichende Vortheil. —

Passavant bezeichnet die frühe Tracheotomie als eine gefahrlose Operation und meint in Bezug auf sie: „Man würde ein kleineres Uebel absichtlich herbeiführen, um einem grösseren vorzubeugen, ähnlich wie es durch die Schutzpockenimpfung geschieht.“[1])

Die Gefahren der Tracheotomie mit denen des Impfens auf eine Stufe stellen, heisst doch wohl, ihnen etwas zu wenig Ehre anthun. Zuerst ist die Eröffnung der Luftröhre als Operation an sich durchaus nicht ungefährlich. Ich möchte sogar wohl behaupten, dass unter den operativen Eingriffen, welche der praktische Arzt an Kindern auszuführen im Stande sein muss, es kaum einen für das Leben des Patienten momentan bedenklicheren giebt als diesen. Näher darauf einzugehen brauche ich wohl nicht, denn ein Jeder, der sich für den Gegenstand interessirt, weiss, wie leicht Fehler bei der Operation vorkommen können.

Eine weitere Gefahr, welche durch die Operation eintritt, ist die der Allgemeininfection. Es wird durch sie eine nicht unbedeutende Wunde gesetzt, welche um so weniger zu verachten ist, als der Krankheits- und Infectionsherd so nahe liegt. Wie leicht durch die kleinste Wunde Allgemeininfection eintreten kann, ist bekannt; man vergleiche nur die Fälle, wo Aerzte an einer kleinen beim Operiren oder bei der Section davongetragenen Verletzung an Diphtherie erkrankten und zum Theil zu Grunde gingen.[2]) — Der von Krönlein durch Eisenchlorid[3]) und im hiesigen Spital durch eine Mischung von Jodoform und Acid. salicylic. āā hervorgebrachte Schorf ist ja, um eine event. Infection zu verhüten, manque de mieux, sehr gut; einen zuverlässigen Verschluss der Wunde bewirkt er jedoch keineswegs. Eine Infection derselben und weiterhin des ganzen Organismus ist also immerhin als Folge der Operation sehr bedrohlich.

Vergleicht man alles dieses mit dem sehr problematischen Vortheile einer prophylaktischen Frühoperation, so folgt daraus, dass im Allgemeinen bei Croup und Diphtherie eine solche nicht als indicirt und erlaubt angesehen werden darf. Aus-

1) Passavant loc. cit. S. 370.

2) Bergeron, Bulletin de la soc. d. méd. des hôpitaux; T. IV. — Langenbeck's Archiv 1864. S. 306. — British med. Journal 1864.

3) Krönlein, Diphtherie und Tracheotomie. Langenbeck's Archiv B. XXI. S. 253.



nahmen giebt es selbstverständlich. So könnten beispielsweise die Verhältnisse derart sein, dass der Wohnsitz des Arztes oder des event. auf dem Lande hinzugezogenen Consiliarius sehr weit von dem des Patienten wäre. Sind in diesem Falle alle üblichen Behandlungsmethoden vergeblich gewesen und kann man erwarten, dass der betreffende Fall, per analogiam beurtheilt nach anderen, in der gleichen Familie oder Gegend kurz vorher verlaufenen Fällen, nicht spontan in Besserung übergehen wird, so wäre vielleicht eine prophylaktische Frühoperation gerechtfertigt, da der Arzt hier in hohem Grade Gefahr laufen würde, durch Zuwarten den richtigen Moment zu verpassen.

Allein das ist eine Ausnahme. Im Allgemeinen soll die Operation nicht eher vorgenommen werden, als sie dringend nothwendig erscheint. Nothwendig ist sie aber dann, wenn Alles ohne Erfolg versucht worden ist, was vielleicht den Lauf der Krankheit hätte aufhalten können, und bereits eine so starke Dyspnoe eingetreten ist, dass das Leben dadurch bedroht erscheint.

Ist die Krankheit schon weiter vorgeschritten, kämpft das Kind nicht mehr mit seiner Dyspnoe, sondern liegt matt und collabirt, mit blassem Gesichte und bläulichen Lippen da, nur noch zu einer heftigeren Anstrengung sich aufraffend, wenn ein neuer Suffocationsanfall auftritt, so ist die Tracheotomie unbedingt geboten. Es ist durchaus zu missbilligen, wenn der Arzt mit Rücksicht auf die Unwahrscheinlichkeit eines guten Erfolges den Vorschlag der Operation unterlässt. Kein Einwand ist hiergegen stichhaltig; nicht das zu niedrige Alter, nicht Complicationen mit Pneumonie und Pleuritis, nicht schlechte Erfolge bei einer Reihe von vorhergehenden Fällen. Dass die Prognose, je jünger das Kind ist, um so schlechter wird, ist selbstverständlich. Allein wohl zu berücksichtigen ist es, dass immer noch ein erheblicher Procentsatz von Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre durch eine Operation gerettet wird, wie die Statistik nachweist.[1]) — Und selbst wenn die Operation noch viel aussichtsloser wäre, wenn von sehr jungen Patienten nur ein ganz minimaler Procentsatz gerettet würde, so wäre der Arzt doch immer noch verpflichtet, einem mit schwerer Dyspnoe kämpfenden Kinde durch eine Operation seine Hilfe angedeihen zu lassen. Erreicht er auch dadurch wahrscheinlich nichts Anderes als eine momentane Erleichterung, so ist selbst das schon genügend, eine solche geboten erscheinen zu lassen. Oder wäre vielleicht der Arzt

1) Krönlein, loc. cit. S. 286 giebt z. B. an, dass von 85 Kindern dieses Alters, an denen die Tracheotomie gemacht wurde, 11 genasen.



nicht verpflichtet (möge es mir gestattet sein, diesen Vergleich anzuführen), bei einer durch weit vorgeschrittenes Carcinom dem baldigen Tode sicher geweihten Person eine intercurrente Blutung, sei es auch durch einen operativen Eingriff, zu stillen?

Bei einem mit Pneumonie complicirten Croup erscheinen unter Umständen die Verhältnisse noch ungünstiger. Hier handelt es sich vor Allem darum, zu entscheiden, ob das Respirationshinderniss mehr im Larynx zu suchen ist oder mehr in der Lungenaffection.

Hat der Arzt die Ueberzeugung gewonnen, dass die Dyspnoe hauptsächlich durch eine Larynxstenose hervorgebracht wird, so darf er sich auch hier, trotz der die Prognose sehr trübenden Complication, nicht abhalten lassen, die Tracheotomie als äusserstes Mittel vorzuschlagen; denn möglicherweise ist das Kind noch dadurch zu retten, während es im anderen Falle sicher zu Grunde geht.

Es giebt verschiedene Arten der Eröffnung der Trachea. Man kann sie entweder schneidend ausführen, oder vermittelst des Thermo- und Galvanocauters. Ueber die Thermotracheotomie ist seit der Zeit, wo V. v. Bruns[1]) und Verneuil[2]) über Fälle berichteten, welche sie in dieser Weise ausgeführt hatten, viel gestritten worden und scheinen auch jetzt noch die Acten darüber nicht geschlossen zu sein. Denn während Bloch[3]) in seiner Besprechung der Marsh'schen[4]) Arbeit über Tracheotomie mit einer gewissen Entrüstung schreibt: „Es dürfte Zeit sein, die Idee der Tracheotomie mittelst des Thermocauters definitiv aufzugeben", veröffentlicht Bocchini[5]) neuerdings 20 Fälle, wo er ohne Zwischenfälle und Schwierigkeiten diese Operation mit dem Paquelin'schen Instrumente ausführte, und sagt Bouchut[6]) in der neuesten Auflage seines vom Institut de France preisgekrönten Werkes über Kinderkrankheiten in Bezug hierauf wörtlich: „Avec le thermocautère on n'a pas d'éschares, pas d'hémorrhagie pendant l'opération, qui est très facile. Boekel l'a fait 28 fois et moi 8 fois sans avoir d'accidents. C'est un bon procédé."

Dass die Durchtrennung der Gewebe gar keine Brand-

1) V. v. Bruns, Die Galvanochirurgie oder die Galvanokaustik und Elektrolysis bei chir. Krankh. Tübingen 1870. S. 54.

2) Verneuil, Séance de l'Acad. d. Méd. 23. April 1872.

3) Bloch, Virchow-Hirsch' Jahresberichte 1884. II. S. 403.

4) Marsh, The Tracheotomy. The Lancet 1884.

5) Bocchini Angelo, Note di chir. op. Vindici Tracheotomie. Raccoglitore med. 30. Maggio. p. 480. 1885.

6) Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et d. l. seconde enfance. Paris 1885. p. 1047.



schorfe geben soll, scheint doch etwas unwahrscheinlich. Man findet im Gegentheile zuweilen die Angabe, wie beispielsweise in der vorher bemerkten Marsh'schen Arbeit, dass nach einer Operation mit dem Thermocauter in der Nachbehandlung durch Abstossung der entstandenen Schorfe eine profuse, wenn nicht gar, wie im erwähnten Falle, tödtliche Blutung entsteht.

Allein das ist nicht die Hauptsache. Der Punkt, welcher bei Entscheidung unserer Frage am meisten in Betracht kommt, ist die Möglichkeit, die Gefahr einer Blutung durch die Thermotracheotomie vermeiden oder beseitigen zu können. Bardeleben[1]) weist auf die Anwendung der Galvanokaustik als Mittel zur unblutigen Eröffnung der Trachea mit der kurzen Bemerkung hin: „Wäre der galvanokaustische Apparat zur Hand, so würde die Eröffnung der Trachea mittelst desselben vor einer Blutung sicher stellen und daher eine schnellere Ausführung der Operation gestatten.“ Es sind zwar nur wenige genaue Veröffentlichungen über Operationen, welche mittelst der Thermotracheotomie ausgeführt wurden, vorhanden, — diejenigen aber, welche mir vorliegen, wie z. B. die von Bruns und von Marsh, zeigen, dass man keineswegs vor Blutungen sicher ist. Es erscheint das auch sehr einleuchtend. Der Brandschorf, welcher die gesetzte Wundöffnung auskleidet, macht es unmöglich, die einzelnen Gewebstheile zu unterscheiden. Der Operateur kann also etwaige, die Mittellinie kreuzende Gefässe nicht vermeiden. Haben diese nur 1—2 mm Durchmesser, so kann bekanntlich, selbst wenn man bei schwacher Glühhitze operirt, eine Blutung nicht vermieden werden. Selbstverständlich gilt dieses nicht von der galvanokaustischen Schlinge, mit der man ja selbst grössere Gefässe blutlos durchtrennen kann. Amusat[2]) hat Tracheotomien mit ihr ausgeführt. Er führte durch die Trachea und die sie bedeckenden Gewebsschichten eine gekrümmte Nadel, mit welcher er den später als Schlinge zu benutzenden Draht durchzog. Die Schwierigkeiten dieser Operationsmethode sind jedoch so gross, dass schon deshalb dieselbe niemals Gemeingut werden kann. Der praktische Werth der Thermotracheotomie erscheint daher sehr zweifelhaft, um so mehr, als die heutige Operationstechnik weit bessere Methoden der Eröffnung der Luftwege kennt.

Die schneidende Eröffnung der Luftwege geschieht in einem Tempo, oder schichtenweise. Beide Arten der Operation haben ihre guten Seiten. Während in dringenden Fällen die erstere bei

1) Bardeleben, Lehrb. d. Chirurgie. 6. Aufl. 1872. III. S. 694.
2) Amusat, Séance de l'Acad. d. Méd. 30. April 1872.



guter Ausführung in einigen Sekunden zum Ziele führt, hat letztere den überaus grossen Vortheil der grösseren Sicherheit und ist daher die gewöhnliche geworden. Die einfachste Art, die Operation in einem Tempo auszuführen, ist die von St. Germain modificirte und von Chassaignac zuerst angebene Methode[1]): Der Operateur umfasst, statt ihn mit dem Chassignac'schen Tenaculum zu fixiren, den Kehlkopf mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand, sticht ein einschneidiges, auf der scharfen Seite gerades, auf der stumpfen gekrümmtes Messer in die Membrane crico-thyreoidea und durchschneidet in einem Zuge die Carth. cricoidea und 2—3 Trachealringe; der so gemachte Schnitt wird mit einem Dilatateur auseinandergehalten, zwischen dessen Branchen die Canüle in die Trachea eingeführt wird. Es sind eine Anzahl speciell für diese Operation bestimmte Instrumente, wie der Hakendilatateur von Langenbeck, der schneidende Dilatateur von Bouchut und anderen angegeben werden; sehr bemerkenswerth sind dieselben jedoch nicht, da sie einerseits in den absolut dringlichen Fällen, wo diese Operationsmethode indicirt erscheint, wohl nur selten zur Hand sind und andrerseits das gewöhnliche Instrumentarium auch ausreicht. — Im äussersten Falle scheint, wie gesagt, die Operation in einem Tempo sehr empfehlenswerth; ist dagegen Eile nicht so sehr nöthig, so hat sie wegen der in den meisten Fällen dabei auftretenden Blutung nichts Verlockendes.

Am meisten verbreitet und ausgeführt ist die Methode, welche die über der Trachea liegenden Weichtheile mit möglichster Vermeidung der Gefässe Schicht für Schicht durchtrennt und, Ausnahmen abgerechnet, erst dann den eigentlichen Trachealschnitt ausführt, wenn diese vollständig frei liegt und eine etwaige Blutung gestillt ist. Die Durchtrennung der Gewebsschichten kann mehr schneidend oder mehr stumpf erfolgen. Operirt man ausschliesslich schneidend, so lässt sich eine grössere oder geringere Blutung nur selten vermeiden; bei stumpfem Vorgehen dagegen können etwaige, die Medianlinie kreuzende Gefässe leicht unverletzt nach oben oder unten gezogen werden, so dass die Hauptgefahr der Tracheotomie, die der Blutung, fast ganz vermieden wird.

Mit Rücksicht auf die Höhe, in welcher die Eröffnung der Luftwege vorgenommen wird, geben die meisten Lehrbücher eine Menge von Methoden an: die Laryngotomie (im Bereiche des Ligamentum conoides), die Cricotomie, die Cricotracheotomie, die Tracheotomia sup., med. und inferior. Beim Kinde ist wegen der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse

1) Chassaignac, Leçons sur la tracheotomie. Paris 1855.



eine solche scharfe Unterscheidung ziemlich illusorisch. Es genügt, hier drei Formen zu unterscheiden: die Laryngotomie, insofern man darunter die Operation im Bereiche des Kehlkopfes versteht, die Trach. sup. und inf.

Die eigentliche Laryngotomie, welche nur das Lig. conoid. durchschneidet, ist in neuerer Zeit von den Kinderärzten fast ganz verlassen. Der Raum zwischen Cart. thyr. und cric. ist zu klein, als dass eine genügend weite Canüle Platz fände. Ferner beobachtet man, dass die Narbe, welche sich beim Einschneiden der Membr. crico-thyr. bildet, sehr häufig später die Bewegungen, welche diese beiden Knorpeln auf einander ausüben, stark beeinflusst, so dass eine dauernde Alteration der Stimme als Folge zu Stande kommt.[1]) Die Laryngotomie im weiteren Sinne des Wortes leistet zuweilen in Nothfällen, wo es sich um sehr schnelle Ausführung der Operation handelt, gute Dienste, wie bereits bei der Tracheotomie in einem Tempo erwähnt wurde. Die zur Zeit am meisten verbreiteten Operationsmethoden sind die Trach. sup. und inf. Am meisten empfohlen wird die superior; vor der inferior wird dagegen von manchen Autoren sehr gewarnt. Dass die Trachea superior eine gute Operation sein muss, geht schon aus der grossen Verbreitung hervor, welche sie, besonders in der Art der Ausführung, wie sie noch Bose[2]) angiebt, gefunden hat Nur scheint die Art nicht gerade geeignet, wie man sie zuweilen empfiehlt. So z. B. glaubt Passavant eine sehr wenig blutige Operation an ihr zu besitzen und legt auf diesen, unleugbar sehr grossen Vorzug in seiner Arbeit über den Gegenstand ein Hauptgewicht. Nicht lange nachher fügt er dann in einer, die Praxis betreffenden Anmerkung[3]) hinzu, dass für diese Art die Operation auszuführen ein Dutzend Arterienpincetten genügend seien. Die an beiden Seiten des Halses herunterhängenden Pincettenbündel hätten dann auch den Vortheil, dass sie die Wunde durch ihr Gewicht dilatiren und den Grund gut sichtbar machen. — Mir scheint, die Angabe, dass ein Dutzend Pincetten genügen, ist nicht sehr empfehlend für eine Methode der Tracheotomie, und möchte es vielleicht besser sein, eine andere Art zu wählen, auf die Gefahr hin, den Vortheil, welchen die durch das Gewicht der herabhängenden Pincetten bewirkte Wunddilatation bietet, zu verlieren und statt dessen Wundhaken zu verwenden. Weniger berechtigt als das Lob der superior scheint mir die vollständig zur Legende gewordene Warnung vor der

1) Marsh, The Tracheotomie o. child. St. Bartholomew's Hosp.-Rep. Vol. III.
2) Bose, Langenbeck's Archiv XIV. S. 137 uud XVI. S. 526.
3) Passavant loc. cit. S. 385.



inferior. Es ist ja selbstverständlich, dass Jeder die Art der Operation ausführt und sie empfiehlt, mit der er gute Erfahrungen gemacht hat. Deshalb aber eine andere Methode ganz zu verwerfen, ist ungerecht.

Die Trach. inf. hat auch ihre nicht zu unterschätzenden Vortheile, besonders in Gegenden, wo ein grosser Procentsatz von Kindern hypertrophische Schilddrüsen hat. Dieser Umstand trifft bei uns zu, und so ist denn seit einer längeren Zeit im Olgaspitale, wo die weitaus überwiegende Anzahl aller Tracheotomien aus Stuttgart und Umgebung gemacht werden, fast stets die Luftröhre unterhalb der Schilddrüse eröffnet worden. Dieser Art der Operation sagt man als Hauptfehler nach, dass sie wegen der bedrohlichen Blutung zu gefährlich sei, ferner, dass sie wegen der sehr schwierigen Ausführung zu viel Zeit erfordere. Was die Blutung betrifft, so kommt es hierbei sehr darauf an, in welcher Weise man operirt. Geht man mehr schneidend vor, so ist eine solche nahezu unvermeidlich. Holmes[1]) zählt eine Reihe von Fällen auf, bei welchen noch wähend der Operation durch profuse Blutung der Tod eintrat, und schliesst seine Betrachtung damit, dass er sagt: „Somit habe ich den Entschluss gefasst, niemals mehr bei Kindern die Tracheotomie unterhalb des Isthmus der Schilddrüse auszuführen.“ Operirt man dagegen stumpf in später noch genauer zu beschreibender Weise, so kann man eine Gefässblutung nahezu stets vermeiden. Als Beweis dafür möchte ich anführen, dass ich im letzten Jahre etwa 40mal bei Diphtherie und Croup die Tracheotomie gemacht habe und es nur zweimal nothwendig war, von Blutstillungspincetten Gebrauch zu machen. Das eine Mal waren es zwei, das andere Mal vier, wobei über zwei Ligaturen angelegt werden mussten. In allen übrigen Fällen trat stets nur eine sehr geringe Zellgewebsblutung ein, welche durch Abtupfen mit einem Sublimatgazeläppchen leicht gestillt wurde, so dass bei Eröffnung der Trachea selbst die Wunde ganz blutlos war.

Was den zweiten Einwand, die Schwierigkeit der Ausführung, betrifft, so ist das natürlich individuell verschieden. Unberechtigt ist dagegen die Angabe, dass die Ausführung der inf. zu viel Zeit erfordere. Man braucht hier zu derselben meist nur einige Minuten, so dass selbst in sehr dringenden Fällen die zu lange Dauer der Ausführung niemals als Uebelstand empfunden wurde. Es möge mir übrigens hierbei die Bemerkung erlaubt sein, dass besonders, wenn die Operation nicht

1) Holmes, Thérapentique des maladies chirurgicales des enfants. Traduit par Larcher. Paris 1870. p. 507.



allzu dringend ist, das „festina lente“ ganz besonders beherzigt werden sollte.

Die Art, wie die Tracheotomie im hiesigen Spitale ausgeführt wird, ist, kurz angegeben, folgende. Das zu operirende Kind wird, abgesehen von den nicht sehr zahlreichen Fällen, wo durch weit vorgeschrittene Kohlensäureintoxication schon genügende Anästhesie eingetreten ist, zuerst gut chloroformirt und durch Unterschieben einer Polsterrolle auf dem Operationstische in die geeignete Lage gebracht, so dass die Verbindungslinie zwischen Carth. thyr. und Brustbein leicht convex erscheint. Kopf sowohl wie Körper werden während der Operation in derselben Lage gehalten. Nachdem das Operationsfeld mit 2‰ Sublimatlösung gut desinficirt ist, wird genau in der Mittellinie, unterhalb des meist durchfühlbaren Schilddrüsenisthmus ein 2,5 — 3 cm langer Hautschnitt geführt. Nur zu diesem, sowie dem späteren Trachealschnitte wird ein schneidendes Instrument verwendet. Die zwischen Haut und Trachea liegenden Gewebsschichten werden sämmtlich stumpf durchtrennt mit Hilfe zweier chirurgischen Pincetten oder einer Pincette und einer starken Sonde. Die Durchtrennung des Unterhautzellgewebes erfolgt in dieser Weise sehr leicht; einige Schwierigkeit bietet sie zuweilen bei der darunter liegenden oberflächlichen Halsfascie. Der am oberen Wundwinkel liegende Theil derselben wird mit zwei unmittelbar nebeneinander eingesetzten Pincetten ergriffen und durch Auseinanderziehen derselben eingerissen. In die so gebildete Oeffnung der Fascie setzt man nun die beiden Pincetten geschlossen ein und durchtrennt, während man mit der einen am oberen Wundwinkel stützt, mit der andern in langem Zuge die Fascie von oben nach unten. Der sich nach der Durchtrennung der Fascie zuweilen vordrängende Schilddrüsenisthmus wird mit einem Lidhalter, welchen man zu diesem Zwecke sehr passend verwenden kann, nach oben zurückgehalten. Ebenso wird, um eine Verletzung der in der Gegend des Wundwinkels liegenden Gefässe und der zuweilen sehr hoch heraufragenden Thymusdrüse zu vermeiden, auch in den unteren Wundwinkel ein solcher eingesetzt. Auf die Fascie folgt die Muskelschicht, die Sterno-thyreoidei und Sternohyoidei. Hat man bis jetzt mit Ausnahme des Hautschnittes gänzlich stumpf operirt, so dass das Operationsfeld nicht durch eine Blutung verdunkelt wird, so ist die Mittellinie der beiderseits liegenden Muskelpartien leicht zu erkennen und genügt meist ein Zug mit den geschlossen eingesetzten und nach oben und unten von einander entfernten Pincetten, um sie von einander zu trennen. Hierauf folgt die Durchtrennung der auf der Trachea liegenden Fascie in derselben Weise, wie



die der oberen. Eine bis dahin etwa eingetretene Zellgewebsblutung wird durch Auftupfen mit Sublimatgazebäuschchen sogleich gestillt. Die durchtrennten Theile werden mit stumpfen Wundhaken auseinander gehalten, wobei man ganz besonders darauf zu achten hat, dass die vorliegenden, parallel der Mittellinie laufenden Gefässe nach der richtigen Seite gezogen werden. Die die Trachea etwa kreuzenden werden mit den Lidhaltern nach oben oder unten aus dem Operationsfelde entfernt. Hat man die Trachea vorn und seitlich freigelegt und steht die Zellgewebsblutung vollständig, so wird nochmals die Wunde mit 2‰ Sublimatlösung ausgewaschen. Dann erst werden in der Mittellinie der Trachea an der Stelle, wo man dieselbe einzuschneiden gedenkt, ziemlich nahe nebeneinander zwei scharfe Häkchen eingesetzt, zwischen welchen von oben nach unten in einem Zuge die meist drei Knorpelringe durchtrennende Incision gemacht wird. Das eine dieser Häkchen hält, weil leicht durch dieselben eine Verletzung hervorgebracht werden kann, die sicherste der assistirenden Schwestern. Das andere hat der Operateur selbst in der linken Hand, so dass er durch einen leichten Zug an demselben eine für die Einführung der bereit liegenden Canüle genügende Dilatation des Trachealschnittes bewirken kann. Die Canüle wird jedoch nur in dringenden Fällen sofort nach der Incision eingeführt. Gewöhnlich wird dem operirten Patienten vorher einige Zeit gelassen, etwa vorliegende Membranen zu expectoriren. Ist das Kind noch in der Narkose, so dass die eindringende Luft allein als Reiz nicht stark genug wirkt, so wird durch Einführung einer weichen, mit Sublimatlösung abgewaschenen Feder nachgeholfen. Ist die Canüle eingeführt und athmet das Kind ruhiger, so wird in den unteren und oberen Wundwinkel eine kleine Partie der oben erwähnten, aus gleichen Theilen gepulverten Jodoforms und Salicylsäure zusammengesetzten Mischung eingestrichen, ein doppeltes, mit Sublimatlösung angefeuchtetes und in passender Weise mit einem Einschnitte versehenes Borlindläppchen zwischen Canülenschild und Hals eingeschoben und endlich die Canüle mit dem an der Seite des Halses zugebundenen Bändchen befestigt. — Diese Art, die Trach. inf. auszuführen, unterscheidet sich hauptsächlich durch das, mit Ausnahme des Haut- und Trachealschnittes, absolut stumpfe Vorgehen von anderen Angaben. Es wird hierdurch eine der Hauptgefahren der Operation, die grösserer Blutung, fast mit absoluter Sicherheit vermieden. Dass bei schneidendem Eingehen in die Tiefe eine mehr oder minder profuse Blutung fast stets eintritt, ist sehr begreiflich, denn meist anastomosiren in variabeler Weise Venen vor der Trachea. Diese zu vermeiden ist beim Einschneiden nicht

möglich; geht man dagegen stumpf vor, so werden bei der Durchtrennung die Gefässe nicht mit zerrissen, sondern lassen sich, bei ihrer grossen Dehnbarkeit und Elasticität, leicht nach oben oder unten ziehen.

Ein weiterer, vielleicht nicht allseitig gebilligter Punkt ist die Narkose. Im hiesigen Spitale werden durchweg alle zu tracheotomirenden Kinder chloroformirt, abgesehen von den wenigen Ausnahmen, wo eine ausgesprochene Croupanästhesie bereits besteht. Man wendet hiergegen ein, dass die Narkose bei croupkranken Kindern besonders gefährlich sei, da bei ihnen durch die Dyspnoe eine gewisse Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure bereits bestehe, und dann durch das Chloroformiren besonders leicht Asphyxie eintrete. Als weiterer Nachtheil wird angegeben, dass eventuell in die Luftröhre einfliessendes Blut keinen Reiz bewirke, in Folge dessen nicht ausgehustet werde und Erstickung hervorrufen könne. Endlich führt man noch an, dass wegen des mangelnden Reizes eventuell in der Nähe der Incisionsstelle der Trachea liegende Membranen nicht ausgehustet würden. Der erste Einwand wird durch die Erfahrungen am hiesigen Spitale nicht bestätigt. Man findet im Gegentheil sehr oft, dass gerade in der Narkose die vorher sehr krampfhaft arbeitenden Patienten relativ ruhig athmen. Der zweite ist vollkommen richtig, nur möge man bedenken, dass einerseits jede Blutung möglichst vermieden werden soll, andrerseits jedoch die strenge Regel besteht, nicht eher die Trachea zu incidiren, als bis jede Blutung vollständig steht. Beim Trachealschnitte selbst aber tritt keine Blutung ein, welche im Stande wäre, die angegebene Gefahr hervorzurufen. Was endlich den letzten Einwand angeht, so ist vorher schon erwähnt worden, dass der zu geringe Reiz der eindringenden Luft durch Einführen einer Feder leicht in genügendem Grade verstärkt werden kann. Diesen angeblichen Nachtheilen gegenüber möge man bedenken, dass die Narkose dem Operateur einen ganz erheblichen Vortheil dadurch bietet, dass sie ihm erlaubt, bei weitem ruhiger und sicherer zu arbeiten, als es sonst der Fall sein könnte. Ueber andere kleinere Verschiedenheiten in der Ausführung, wie zum Beispiel, dass das Kind festgehalten und nicht durch Einrollen in eine Decke fixirt wird, glaube ich hinweggehen zu können, da dieselben in den Spitalverhältnissen, bei denen der Operateur stets eine hinreichende, relativ gut geschulte Assistenz zur Verfügung hat, begründet sind. Uebrigens hat auch das manuelle Fixiren während der Operation nicht unbedeutende Vortheile. Man kann so viel leichter und besser in den Fällen, wo während der Operation der Kranke plötzlich nicht mehr athmet, die künstliche Respiration einleiten, als wenn die



oberen Extremitäten mit einer Binde an den Rumpf festgebunden sind.

Die im hiesigen Spitale angewendeten Canülen sind Doppelröhrchen mit dem beweglichen Luer'schen Schilde. Das tracheale Ende ist nicht abgeschrägt, die Schnittebene ist senkrecht zur Axe des Rohres. Sie bestehen sämmtlich aus Neusilber, der tracheale Theil derselben ist etwas stärker gebogen als der Wundtheil. Es wird eine ziemliche Anzahl derselben in sechs Grössen vorräthig gehalten. Diese eine Form der Canülen scheint vollständig zu genügen. Sie sitzen gut und wurden üble Erfahrungen in dieser Hinsicht nicht gemacht, obgleich stets relativ grosse Nummern zur Anwendung kamen.

Im Uebrigen sind die Ansprüche, die betreffs der Nothwendigkeit eines Vorraths von Canülen verschiedener Form und Grösse gestellt werden, sehr verschieden. Manche Autoren, wie z. B. Passavant[1]), machen in dieser Beziehung übergrosse Anforderungen, welchen kaum ein Spital, geschweige denn der prakt. Arzt nachkommen kann. Andere, wie Birnbaum[2]), begnügen sich mit einer einzigen Form und Grösse! Wie fast überall, so scheint auch hier der Mittelweg der richtige, und wird man unter sonst normalen Verhältnissen mit etwa vier Nummern stets wohl auskommen.

Die Nachbehandlung der Tracheotomirten ist überall fast — verschieden, beinahe eben so verschieden, wie die Behandlung der Diphtherie selbst. Zu empfehlen sind jedenfalls die von Trousseau und Bretonneau eingeführten Inhalationen. Was inhalirt wird (und es ist eine Unzahl von verschiedenen Lösungen und Emulsionen), scheint im Grunde ziemlich gleichgiltig. Das von einem Autor als sehr günstig wirkend empfohlene Medicament wird von anderen als ganz unwirksam verworfen. Ein einigermassen sicher wirkendes Mittel scheint es bis jetzt nicht zu geben.

Im hiesigen Spitale wird nach vielen anderen Versuchen seit längerer Zeit eine Terpentinemulsion (etwa zwei Esslöffel auf einen Liter Wasser) inhalirt. Allein so günstige Erfolge meist mit der inneren Anwendung des Terpentins vor der Operation erzielt wurden,[3]) so wenig sicher scheint es als Inhalation auf die leichtere Ablösung und Expectoration der Membranen und den Gesammtverlauf der Krankheit nach derselben zu wirken. Dagegen darf nicht unerwähnt bleiben,

1) Passavant loc. cit.

2) Birnbaum, Beitrag zur Casuistik der Tracheotomien. Langenbeck's Arch. B. XXXI. S. 341.

3) A. Siegel, Beobachtungen über Diphtherie. Arch. f. Kinderheilkunde 1884, I. Heft.



dass die hier eingerichtete Uebersättigung der Räume mit Wasserdampf diesen Zweck sehr oft wesentlich fördert.

In letzterer Zeit wurden Einträufelungen von Papayotin in die Canüle versucht. Die Zahl der Versuche ist jedoch noch nicht gross genug, um irgend welche brauchbaren Resultate zu ergeben. Dass der Patient nach der Operation in ein geräumiges, gleichmässig temperirtes Zimmer gebracht werden und die aufmerksamste Pflege und Wartung vorhanden sein muss, ist für den Erfolg der Operation selbstverständlich von grosser Wichtigkeit. Im Uebrigen ist ja die Nachbehandlung eine mehr oder minder symptomatische. Die Tracheotomie bei Croup und Diphtherie bekämpft eben nicht die Krankheit selbst, sondern nur eine Folge derselben, die drohende Erstickungsgefahr, und besteht der Hauptzweck der Operation nur darin, durch Hinwegräumung des Respirationshindernisses der Krankheit und ihren Folgezuständen Zeit zu lassen, sich eventuell zurückzubilden.

Die Prognose der Tracheotomie ist eine sehr zweifelhafte. Es kommt vor, dass Patienten genesen, bei denen der Operateur einen Erfolg für sehr unwahrscheinlich hielt, während andere zuweilen noch zu Grunde gehen, die man schon gerettet glaubte. Am meisten beeinflusst wird sie von dem Charakter der Epidemie resp. der Stärke des Infectionsvirus. Ferner ist auch in gewissem Grade der Kräftezustand des Kindes betreffs derselben in Betracht zu ziehen. Allein, wenn auch schwächliche scrophulöse Kinder weniger Aussicht haben, zu genesen, so bildet darum ein kräftiger Habitus noch durchaus keine Garantie für einen guten Ausgang. Einen ebenso wenig sicheren Anhaltspunkt für die Prognose bildet der Zeitpunkt, wann die Operation gemacht wird, — mit einem Worte, man kann nie mit Sicherheit den Erfolg voraussehen. Derselbe ist ganz unberechenbar. Man vergleiche nur die betreffende Statistik. Spitäler, welche in dem einen Jahre einen sehr hohen Procentsatz von Erfolgen verzeichnen, haben in dem anderen unter sonst gleichen Umständen oft eine erschreckend hohe Mortalität der Operirten. Ausgenommen davon sind vielleicht die Anstalten, an denen man die prophylaktische Tracheotomie ausführt. Wenn diese durchschnittlich günstigere Resultate erzielen, so hat das wohl seinen Grund darin, dass von den Operirten ein beträchtlicher Theil auch ohne die Operation genesen wäre.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, dem Chefarzte der chirurgischen Abtheilung des Olgaspitals, Herrn Dr. Köstlin, für die gütige Ueberlassung des dieser Arbeit zu Grunde liegenden Materials meinen besten Dank auszusprechen.



XV.

Beitrag zur Aetiologie der Mittelohraffectionen im Kindesalter.

Von

Dr. Emil Pins in Wien.

In der vorliegenden Arbeit soll auf die Häufigkeit und Wichtigkeit der Erkrankungen des Mittelohres im Kindesalter hingewiesen und die Aufmerksamkeit des Kinderarztes auf neue ätiologische Momente gelenkt werden, die meines Wissens noch von keiner Seite beschrieben wurden, die aber in prophylaktischer Beziehung allerdings eine grössere Beachtung beanspruchen dürfen. Ueberdies soll hier auf einige Merkmale im Verhalten des Kindes bei diesen Erkrankungen hingewiesen werden, denen eine symptomatische Bedeutung zukommt und welche dem Kinderarzte die Auffindung jener Krankheiten erleichtern.

Wie häufig Ohrenkrankheiten, zumal Affectionen des Mittelohres im ersten Lebensjahre und dem ganzen Kindesalter überhaupt vorkommen, geht sowohl aus zahlreichen Sectionsbefunden an Kinderleichen, wie aus mehrfachen, an Tausenden von Schulkindern angestellten Untersuchungen hervor.

Kutscharianz untersuchte die Gehörorgane von 230 im Moskauer Findelhause verstorbenen Kindern im Alter von wenigen Lebenstagen bis zu sieben Monaten und fand nur 30mal die Trommelhöhle normal. Das Mittelohr von 150 Kindern war der Sitz purulenter Entzündung, 50 Kinder boten die Merkmale katarrhalischer Affection des Mittelohres dar.

Wreden fand unter acht Leichen aus dem Petersburger Findelhause nur 14mal ein normales Mittelohr; alle anderen waren theils katarrhalisch, theils eitrig entzündet.

Nach Schwartzes Zusammenstellung lassen sich auf je fünf Leichen neugeborener Kinder zweimal Eiteranfüllungen des Mittelohres nachweisen.

Nach v. Tröltsch beträgt die Zahl der Ohrenkranken in den ersten Lebensmonaten 62%.



Die Häufigkeit der Ohrenkranken nimmt mit zunehmendem Alter der Kinder stetig ab, ist aber noch im schulpflichtigen Alter viel beträchtlicher als bei Erwachsenen.

Nach den von E. Weil in Stuttgart angestellten Untersuchungen der Gehörorgane von 5905 Kindern liessen sich Ohrenleiden oder deren Residuen nachweisen: bei Kindern im Alter von 7 Jahren an 23,6%, von 8 Jahren an 23%, von 9 Jahren an 23,3%, von 10 Jahren an 17%. Vom 11. bis 13. Lebensjahre betrug deren Zahl 20%; Schulkinder im Alter von 14 Jahren ergaben nur mehr 11% Ohrenkranke. Von da ab bis zum Alter von 18 Jahren, den ältesten Schülern, die er untersuchte, war der höchste Procentsatz 2,7.

Zu einem ähnlichen Resultate gelangt Bürkner, der in seinen „Beiträgen zur Statistik der Ohrenkrankheiten"[1]) die Kinder bis zum Alter von 15 Jahren mit 22,2% unter der Gesammtzahl der mitgetheilten Untersuchungen vertreten fand.

W. v. Reichard untersuchte 1055 Kinder im Alter von 7 bis 15 Jahren und fand ebenfalls 22,3% mit bedeutend herabgesetztem Hörvermögen.[2])

Der amerikanische Ohrenarzt Sexton fand unter 570 Schulkindern 76mal 13% hochgradige Schwerhörigkeit.[3])

Norrell in Philadelphia fand unter 491 Schulkindern 25,5% an Schwerhörigkeit leidend.[4])

Schliesslich sei noch der eingehenden Untersuchungen von Bezold in München erwähnt, der in seinen „Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan" die Resultate der an 1918 Kindern vorgenommenen Hörprüfungen veröffentlicht. B. fand bei Kindern im 7. Lebensjahre 26,1%, im 8. Lebensjahre 25,8%, im 9. Lebensjahre 26%, im 10. Lebensjahre 25%, vom 11. bis 13. Lebensjahre 26,5%, die theils auf einem, theils auf beiden Ohren unter 8 m weit hörten.

Ueberdies gelangt Bezold zu dem von den Kinderärzten wohl zu beherzigenden Schlusse, dass „auch die geistige Entwicklung des Individuums eine dem Grade seiner Hörverminderung entsprechende Beeinträchtigung erfährt".

Ist es schon eine bekannte Thatsache, dass auch bei Erwachsenen unter allen Erkrankungen des Gehörorgans jene des Mittelohres am häufigsten sind, so gilt dies um so mehr vom Kindesalter.

Der Grund dieser grösseren Disposition des Kindes zur Erkrankung des Mittelohres liegt zunächst im physiologischen Umwandlungsprocesse des die Paukenhöhle des Fötus

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XX. S. 82.
2) Idem. Bd. VII. S. 103.
3) Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XI. S. 333.
4) Idem. Bd. XIII. S. 236.



und Neugeborenen ausfüllenden gallertigen Gewebes, Schleimpolsters, welches in den ersten Lebenswochen durch Zerfall und Rückbildung schwindet. Nun ist es eine vielfach beobachtete Thatsache, dass alle Organe und Gebilde in jener Epoche, während welcher das Wachsthum und die physiologischen Umwandlungsprocesse energischer vor sich gehen, sehr leicht zum Sitze von Erkrankungen werden.

Ich erinnere diesbezüglich an die rachitische Erkrankung der Knochenepiphysen zur Zeit des stärksten Wachsthums der Röhrenknochen und an die häufige Erkrankung der weiblichen Sexualorgane während der Menstruation und des Puerperiums. Es ist daher leicht begreiflich, dass auch das Mittelohr zur Zeit des Umwandlungsprocesses des Schleimpolsters eine grössere Vulnerabilität zeigt und leicht zum Sitze von Katarrhen und Entzündungen wird.

Ferner liegt der Grund dieser grösseren Disposition in den besonderen anatomischen und morphologischen Verhältnissen des kindlichen Mittelohres.

Das Offenbleiben der Sutura petroso-squamosa während der ersten Lebensjahre bedingt nämlich nicht nur eine reichlichere Gefässverbindung, sondern auch einen Zusammenhang des Gewebes selbst zwischen Auskleidung der Schädelhöhle einerseits und der Mucosa des Mittelohres andrerseits (v. Tröltsch). Es ist daher erklärlich, dass alle Vorgänge in der Ernährung und Circulation in dem einen Organe sich leicht auf das andere übertragen.

Die im Kindesalter so häufigen Hyperämien und Erkrankungen der Meningen werden sich daher ebenso leicht auf die Gebilde der Trommelhöhle übertragen, wie Entzündungen und Hyperämien des Mittelohres bekanntermassen zu Affectionen der Hirnhäute führen können. Das Gewebe der Pharynxschleimhaut wie der Auskleidung der Tuba ist in den ersten Lebensjahren ungemein locker und succulent und von adenoïden Gebilden reichlich durchsetzt, welche nach Luschka in der Mitte des Pharynx zur sogenannten Pharynxtonsille sich verdichten und auch an der Auskleidung des knorpligen Theiles der Tuba nachgewiesen wurden. Dieses im Kindesalter besonders stark entwickelte gefässreiche Gewebe schwillt bei jeder Angina, Coryza und im Verlaufe von acuten Exanthemen beträchtlich an und verlegt die Tubenmündungen, welche in diesem Alter nur als schlitzförmige Oeffnungen angedeutet sind. Ist aber die Tubenmündung einmal abgeschlossen, so kommt es leicht zur Erkrankung der Mittelohrgebilde auf mechanischem Wege. Wenn nämlich die Luft in der Paukenhöhle nicht erneuert werden kann, so wird die zurückgebliebene Luft resorbirt, der Luftdruck im Innern der Trommelhöhle

sinkt, das Trommelfell sammt den Gehörknöchelchen wird durch den äusseren Luftdruck nach innen gedrängt, die unter einem niedereren Luftdrucke stehenden Gefässe der Paukenhöhle werden hyperämisch, es kommt zu Ecchymosen an der Auskleidung der Trommelhöhle und zu Transsudation in dieselbe. Mitunter bilden diese adenoïden Vegetationen selbst den Sitz von Entzündungen wie bei Scarlatina und Diphtheritis, die dann ex contiguo auf die Tuba und Paukenhöhle übergreifen.

Ein weiteres disponirendes Moment zur Erkrankung des Mittelohres liegt in besonders häufigem Vorkommen von katarrhalischen Affectionen der Nasen- und Rachenschleimhaut, von Diphtheritis und Croup[1]) im Kindesalter.

Dass die acuten Infectionskrankheiten und unter diesen Scarlatina besonders häufig Affectionen des Gehörorganes im Gefolge haben, ist allgemein bekannt.

Unter den Krankheiten, welche auf dem Wege der Circulationsstörung zu Hyperämien, Ecchymosen und entzündlichen Processen an der Schleimhaut des Mittelohres führen können, ist im Kindesalter der Keuchhusten besonders hervorzuheben.

Ueberdies können Mittelohrerkrankungen durch den Keuchhusten auch in der Weise veranlasst werden, dass durch die heftigen Hustenstösse in die Eustachische Ohrentrompete Schleim hineingeschleudert wird, der durch Infection die Schleimhaut des Mittelohres zur Entzündung bringt, zumal wenn gleichzeitige Schwellung der Nasenschleimhaut das Entweichen der Luft behindert. Dasselbe gilt vom Mageninhalte, der beim Erbrechen in Folge von Keuchhusten in die Tuba Eust. hineingelangen kann.

Ausser diesen Umständen aber, die in der Aetiologie der Mittelohraffectionen eine wichtige Rolle spielen und von den verschiedenen Autoren mehr oder weniger gewürdigt wurden, möchte ich noch auf einige andere Umstände hinweisen, welche oft genug die Ursache oder Veranlassung zu Erkrankungen des Mittelohres abgeben, ohne dass dieselben bis jetzt als als solche erkannt wurden.

Zunächst ist es die Gewohnheit, die Kinder während des ersten Lebensjahres täglich zu baden, welche nach meiner Beobachtung sehr häufig zu Entzündung des Trommelfelles führt und zwar durch E i n d r i n g e n v o n W a s s e r i n d e n ä u s s e r e n G e h ö r g a n g.

1) Wendt fand in $^2/_5$ der Fälle von Croup und Diphtheritis ein Uebergreifen des speciellen Krankheitsprocesses auf das Mittelohr und zwar konnte er stets beiderseits eine röhrenförmige Croupmembran oder einen soliden Exsudatpfropf im knorpeligen Theile der Tuba nachweisen. Nur einmal reichte diese Membran bis in die Warzenzellen.



Bei der Art und Weise, wie die Säuglinge gebadet werden, ist es unvermeidlich, dass das Badewasser in die Gehörgänge eintritt. Wiederholt sich dieses durch längere Zeit, so wird die Epithelialdecke des Gehörganges oder des Trommelfelles, die in dieser Lebensperiode viel zarter ist, stellenweise macerirt und es kommt zu Otitis externa und zur Myringitis. Diese Affectionen sind meiner Beobachtung nach viel häufiger, als gemeiniglich angenommen wird, und bilden oft genug die alleinige Ursache des oft scheinbar unmotivirten Schreiens der Säuglinge. Bei so manchen kleinen „Schreihälsen“, die trotz bester Pflege zur Qual ihrer Umgebung werden, lässt sich eine Myringitis oder Otitis media als nur zu berechtigte Ursache des Jammerns nachweisen, wofern die Untersuchung auf diese Organe ausgedehnt wird. Leider aber wird diese Untersuchung meistens ausser Acht gelassen und die Ursache der Unruhe wird erst klar, wenn beim Erscheinen des Ohrenflusses die Schmerzen aufhören.

Eine weitere Ursache des häufigen Auftretens von Mittelohraffectionen im Kindesalter besteht nach meinen Beobachtungen in der Schwierigkeit die Nase rein zu erhalten resp. in der Unfähigkeit vieler Kinder, das Secret aus der Nase herauszubefördern.

So einfach die Prozedur des „Schnäuzens“ auch ist, so selten wird sie selbst von älteren Kindern in zweckmässiger Weise gehandhabt. Die Folge davon ist Anstauung und Zersetzung des Secretes, consecutive katarrhalische und putride Entzündung der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und Ausbreitung dieser Processe auf das Mittelohr.

Eine dritte Ursache zur Entstehung von Mittelohraffectionen im Kindesalter liegt meiner Ansicht nach in der lobulären Pneumonie oder capillären Bronchitis, welche im Kindesalter ungleich häufiger vorkommt, als in den späteren Lebensperioden.

Dass croupöse Pneumonie häufig schwere Mittelohraffectionen im Gefolge hat, ist durch vielfältige Beobachtungen bestätigt. Die Erklärung dieses Zusammenhanges wurde jedoch erst vor Kurzem durch die bacteriologischen Untersuchungen des Prof. Weichselbaum in Wien gegeben. W. konnte nämlich in allen Fällen von Pneumonie, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, den Friedländer'schen Diplococcus nicht nur in der entzündeten Lungenpartie, sondern auch an der Rachenschleimhaut und dem Ostium pharyngeum tubae nachweisen.

Auf welche Weise diese Kokken in die Tuben hineingelangen, ist zur Zeit noch nicht aufgeklärt, aber immerhin ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass sie mittelst

Schleimpartikelchen, die aus der Lunge expectorirt werden, an die Tubenmündungen gelangen und daselbst einen geeigneten Nährboden finden.

Der Mikroorganismus, welcher der katarrhalischen oder lobulären Pneumonie zu Grunde liegt, ist zwar meines Wissens noch nicht isolirt dargestellt worden und müssen erst weitere Untersuchungen lehren, ob derselbe auch an der Schleimhaut des Rachens und der Tuba nachweisbar ist. Es steht aber der Annahme nichts im Wege, dass er auf demselben Wege wie der Friedländer'sche Kapselkokkus in das Mittelohr hineingelangt, zumal die Hustenstösse bei der lobulären Pneumonie viel häufiger und intensiver sind als bei der croupösen.

Was nun den Verlauf jener Mittelohraffectionen anlangt, welche durch die zuletzt aufgezählten drei Umstände bedingt sind, so ist er von denjenigen aus anderen Ursachen entstandenen Erkrankungen des Mittelohres im Grossen und Ganzen wohl nicht verschieden, jedoch ergeben sich aus der Natur der angeführten Schädlichkeiten manche Symptome, welche für die in Rede stehenden Affectionen charakteristisch sind und um so mehr Beachtung verdienen, als sie gleichzeitig zur Diagnose der Krankheit und Erkenntniss der muthmaasslichen Ursache führen.

Bei gehöriger Würdigung dieser Symptome ist es daher leicht möglich, nicht nur therapeutisch erfolgreich einzugreifen, sondern auch in prophylaktischer Hinsicht Erspriessliches zu leisten. Bei Kindern in den ersten Lebensmonaten verdienen aber diese Symptome auch noch aus dem Grunde die Beachtung des Kinderarztes, weil sie die einzigen Symptome sind, durch welche die fraglichen Krankheiten erkannt werden, und auch dem Ohrenarzte bei der Enge des Gehörganges in dieser Lebensperiode keine anderen Behelfe zur Verfügung stehen, um die Diagnose festzustellen.

Was nun die Symptome und den Verlauf jener Affectionen des Gehörorganes betrifft, welche durch Eindringen von Wasser in den Gehörgang entstanden sind, so ergiebt sich nachstehendes charakteristisches Krankheitsbild.

Das bis dahin vollkommen gesunde Kind wird plötzlich unruhig, schreit unaufhörlich, namentlich zur Nachtzeit, und das Zittern seines Unterkiefers deutet auf einen intensiven Schmerz hin.

Trotz sorgfältiger Untersuchung sämmtlicher zugänglichen Organe lässt sich die Quelle der Schmerzen nicht auffinden. Die Körpertemperatur ist erhöht (39,5—40,0 im Rectum gemessen). Was aber am Kinde zunächst auffällt, ist, dass es das Hinterhaupt continuirlich am Polster wetzt, und zwar geschieht dieses mit viel mehr Hast und Ungeduld als



bei der Craniotabes in Folge von Rachitis. Das Wetzen dauert so lange fort, bis es dem Kinde gelingt, eine Lage zu finden, in welcher die Schmerzen etwas nachlassen. Das Kind schläft ein, doch schon nach wenigen Minuten erwacht es unter intensiven Schmerzensäusserungen wieder und beginnt von Neuem das Hinterhaupt am Polster zu wetzen. Betrifft die Affection nur ein Ohr, was häufiger der Fall ist, so beruhigt sich das Kind, wenn man es auf die leidende Seite legt, für eine kurze Zeit. Ein solches Kind trinkt dann nur von einer Brust, während es die andere nicht fassen will, ohne dass an der Warze oder der Qualität der Milch dieser Brust irgend eine Veränderung nachweisbar ist, lediglich nur, weil ihm die entgesetzte Lage die Schmerzen nicht mildert. Mitunter lässt aber das Kind schon nach wenigen Zügen auch diese Brust fahren, weil die Saugbewegungen die Schmerzen wieder hervorrufen. Versucht man die warme Hand auf die Ohren des schreienden Kindes zu legen, so beruhigt es sich für kurze Zeit. Dasselbe geschieht, wenn man in die Gehörgänge warme Luft hineinhaucht.

Nimmt man an einem Kinde die hier geschilderten Symptome wahr und ist man im Stande, anderweitige Krankheiten, die mit einem ähnlichen Symptomencomplexe einhergehen, namentlich aber solche der Mund- und Rachengebilde auszuschliessen, so kann man mit grosser Wahrscheinlichkeit eine acute Ohrenkrankheit diagnosticiren.

Bei Untersuchung mit dem Ohrenspiegel, die wegen der Lage des Gehörganges zwar keine exacte sein kann, findet man den Gehörgang feucht, die Epidermis aufgelockert, was natürlich die Diagnose unterstützt. Dieselbe scheint aber vollends gesichert, wenn nach zwei- bis dreitägiger Dauer dieses Krankheitsbildes Otorrhoe auftritt. Mit dem Erscheinen der Otorrhoe hören die Schmerzen auf, das Fieber verschwindet und das Kind beruhigt sich.

Das entleerte Secret ist entweder serös, oder es ist mit Blut untermischt, oder es stellt einen dicken fadenziehenden Schleim dar, welcher mehr oder weniger von Eiterzellen durchsetzt ist, oder es ist von rein eitriger Beschaffenheit.

Die seröse Beschaffenheit des Secretes deutet auf Localisirung der Entzündung an der äusseren Fläche des Trommelfelles und der angrenzenden Auskleidung des äusseren Gehörganges hin und stammt mitunter aus einer grösseren blasenförmigen Erhöhung am Trommelfelle (Myringitis bullosa), mit deren Platzen die Schmerzen auf einmal aufhören. Diese Beschaffenheit des Secretes gestattet die günstigste Prognose, indem der Ausfluss, auch ohne jede Behandlung, schon nach wenigen Tagen schwindet und keine nachtheiligen Folgen für



das Gehör zurückbleiben. Die blennorrhöische Beschaffenheit des Secretes stammt, wie die eitrige Otorrhoe, aus der Paukenhöhle, ist sowohl in Bezug auf Dauer, wie auf die Folge ein ernstliches Leiden, das eine genaue Ueberwachung und Behandlung erfordert, und muss daher die Prognose mit Reserve gestellt werden.

Die Therapie muss vor Allem mit dem Aussetzen des Bades beginnen. Ebenso wenig, wie man einem Erwachsenen gestatten wird, mit einer acuten Ohrenaffection, insbesondere mit einer acuten Entzündung des Mittelohres zu baden, darf man es zugeben, dass ein an dieser Krankheit leidender Säugling den Temperaturunterschieden, mit denen das Bad verbunden ist, ausgesetzt werde.

Der Frage des täglichen Badens der Säuglinge wird, glaube ich, von ärztlicher Seite weniger Beachtung geschenkt, als sie mit Rücksicht auf die Vorgänge in der Paukenhöhle und der durch dieselben bedingten grossen Vulnerabilität des Gehörorganes beanspruchen darf.

Wenn auch zugegeben werden muss, dass das Bad für die Reinlichkeit des Säuglings unerlässlich, für dessen Stoffwechsel und Gedeihen von grosser Wichtigkeit ist, so muss man andererseits bedenken, dass die Sorglosigkeit, mit welcher die Kinder gebadet werden, auch manche Gefahren für die Gehörorgane in sich birgt, und ist es mit Rücksicht auf die oben angeführte Thatsache jedenfalls der Erwägung werth, ob es überhaupt absolut nothwendig ist, die Kinder täglich zu baden und sie dem damit verbundenen Temperaturwechsel, wie der Möglichkeit des Wassereintritts in die Gehörgänge auszusetzen.

Da es aber schwer ist, gegen einen so allgemein geübten Brauch anzukämpfen, so sollen wenigstens jene Massregeln nicht ausser Acht gelassen werden, welche zum Schutze der Gehörorgane unerlässlich und überdies leicht durchführbar sind.

Vor Allem soll das Kind im Bade so liegen, dass das Niveau des Wassers nicht an die Ohrmuscheln reicht. Ferner müssen die Gehörgänge vor dem Bade sorgfältig verstopft werden. Dies geschieht nach Politzer am sichersten in der Weise, dass ein kleines Wattebäuschchen auf der mit etwas Fett bestrichenen flachen Hand zu einem compacten erbsengrossen Kügelchen zusammengeballt, dieses in die Gehörgangsmündung leicht hineingepresst und hierauf nochmals mit Fett bestrichen wird. Durch letztere Vorsicht wird zugleich verhindert, dass das Tampon durch das Badewasser herausgeschwemmt wird.

Heftige Schmerzen werden durch Einlegen eines kleinen



mit warmem Oel oder Carbolglycerin. (0,5 : 10) getränkten Wattebäuschchens ins Orificium des äusseren Gehörganges gemildert. Auch leichte Massage in der Umgebung des Ohres erweist sich gegen die Schmerzen nützlich. Die gegen die Schmerzen mitunter geübten Eingiessungen von medicamentösen Substanzen, namentlich von Opiaten, in den Gehörgang sind nicht zu empfehlen, so lange es noch nicht zur Otorrhoe gekommen ist, weil dieselben mitunter die Otorrhoe begünstigen und durch Maceration des Trommelfelles auch in solchen Fällen zur Perforation desselben führen können, die bei Unterlassung der Eingiessungen ohne Otorrhoe und Perforation zu heilen pflegen.

Erscheint aber Otorrhoe, ohne dass die Schmerzen nachlassen, so wendet man Einträufelungen von erwärmten narcotischen Flüssigkeiten oder noch sicherer einer mässig erwärmten 3% igen Cocainlösung mit Erfolg an, nachdem der Gehörgang vorher gereinigt worden ist.

Behufs Reinigung des Gehörganges ist es wohl gebräuchlich, denselben mit einer lauwarmen aseptischen Flüssigkeit auszuspritzen, aber bei den in Rede stehenden kleinen Patienten ist die trockene Reinigung mittelst zusammengedrehter Wattebäuschchen rathsamer, weil durch das wiederholte Anfeuchten des Gehörganges das Epithel leicht aufgelockert und Eczem erzeugt wird. Nur bei copiösem blennorrhöischen Secrete, welches von der Schleimhaut der Trommelhöhle abgesondert wird, ist das Reinigen mittelst Spritze unerlässlich.

Gegen den Entzündungsprocess selbst hat sich mir das Einblasen von präcipitirter Borsäure am besten bewährt. Selbstverständlich habe ich nur geringe Quantitäten dieses Medicamentes eingeblasen, damit der Gehörgang nicht ganz verlegt und der Abfluss des Secretes nicht behindert werde.

Als zweite Ursache der häufigen Mittelohraffectionen bei Kindern habe ich oben die mangelhafte Reinigung der Nase angeführt.

Ich habe da zumeist ältere Kinder vor Augen, welche diese Function selbst zu besorgen haben, sie aber in unzweckmässiger Weise ausführen.

Soll das Secret aus der Nase herausbefördert werden, so muss das Taschentuch mittelst Daumens und Zeigefingers an das Nasenbein angelegt und nach einer ausgiebigen Inspiration der Mund geschlossen und durch die Nase kräftig exspirirt werden, wobei auf den Nasenflügel kein Druck ausgeübt werden darf. Nur wenn beabsichtigt wird, die eine Nasenhälfte zu reinigen, kann die andere comprimirt werden. Beobachtet man aber, wie diese einfache Prozedur von vielen Kindern ausgeführt wird, so findet man sehr häufig, dass sie das Taschen-



tuch, anstatt an das Nasenbein anzulegen, an die Nasenflügel ansetzen und, während sie dieselben comprimiren, sich vergebens abmühen, den Schleim aus der Nase herauszublasen. Dabei sieht man nicht selten die Kinder mit der zweiten freien Hand nach einem Ohre greifen, um sich einer unangenehmen Empfindung in demselben zu erwehren. Die Kinder machen da unbewusst den Valsalva'schen Versuch, aber der beabsichtigte Zweck, das Secret aus der Nase zu entfernen, wird nicht oder nur sehr unvollkommen erreicht.

Die nachtheiligen Folgen dieses ungeschickten Ausschnaubens der Nase für das Gehörorgan lassen sich in zwei Kategorien theilen, und zwar: 1) krankhafte Veränderungen, welche auf mechanischem Wege erzeugt werden; 2) Erkrankungen des Mittelohres, die aus der Zersetzung des stagnirenden Secretes hervorgehen.

Ad 1) Die forcirten Exspirationsversuche beim jedesmaligen Schnäuzen erzeugen nicht nur venöse Hyperämien an der Nasenschleimhaut mit all ihren secundären Folgezuständen, sondern es kommt auch zu Hyperämie und Ecchymosen an der Schleimhaut der Trommelhöhle. Wie an der Nasenschleimhaut, so regt die continuirliche Hyperämie auch an der Auskleidung der Paukenhöhle chronische Entzündungsprocesse und Ernährungsstörungen an, die zu jener krankhaften Veränderung führen, welche nach manchen Autoren als Hypertrophie, von Politzer und Anderen als Sclerose der Schleimhaut bezeichnet wird und Anchylose der Gehörknöchelchen mit hochgradiger Schwerhörigkeit und starken subjectiven Geräuschen schon in jugendlichem Alter im Gefolge hat. Werden die forcirten Exspirationsversuche bei comprimirten Nasenflügeln Jahre lang fortgesetzt, so kommt es durch wiederholte Dehnung des Trommelfelles zu Relaxation und Atrophie desselben, welche ebenfalls Schwerhörigkeit bedingen. Die mechanische Rückstauung des Blutes erstreckt sich mitunter auch auf die Labyrinthgefässe. Es kommt zu hartnäckigen subjectiven Geräuschen, Schwindelanfällen und secundärer Erkrankung des Acusticus.

Ad 2) Das durch mangelhafte Reinigung der Nase in derselben angesammelte Secret zersetzt sich leicht; die Folge davon ist permanenter Katarrh der Nase und des oberen Rachenraumes, der auf das Mittelohr übergreift und daselbst ebenfalls einen chronischen Verlauf nimmt. Der chronische Nasenkatarrh führt bei mangelhafter Ventilation des Nasenrachenraumes zur Wucherung des adenoïden Gewebes im Rachen und der Tuba Eustachii, die oft eine solche Dimension annimmt, dass die Choanen ganz verlegt werden und die Nase für die Luft absolut undurchgängig wird. Je intensiver

diese Wucherungen sind, desto hochgradiger ist die Schwerhörigkeit, welche in diesem Falle jeder Behandlung spottet, bis nicht durch operative Beseitigung der Ersteren und Behebung des Nasenkatarrhes für die Ventilation der Tuba ausreichend gesorgt wird. Durch Zersetzung des stagnirenden Nasensecretes kann selbstverständlich auch eitrige Entzündung angeregt werden, die ex contiguo auf das Mittelohr sich fortpflanzend zur Perforation des Trommelfelles führt. Da die zahlreichen Nischen zwischen den gefässreichen und succulenten adenoïden Vegetationen eine unerschöpfliche Quelle der Secretion abgeben, so können die aus denselben hervorgegangenen Otorrhoen Jahre lang persistiren, wenn die Untersuchung und Behandlung des Nasenrachenraumes ausser Acht gelassen wird. Zur Constatirung von adenoïden Vegetationen im oberen Rachenraume eignet sich die Digitalexploration am besten, da nur der Finger über Grösse, Consistenz und Menge der Granulationen Aufschluss geben kann.

Die aus der mangelhaften Reinigung der Nase hervorgehenden Katarrhe und adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum sind aber nicht allein die Ursache von hartnäckiger Schwerhörigkeit und Otorrhoe im Kindesalter, sie sind oft genug auch auf das allgemeine Befinden des Kindes von grossem Einflusse. Durch das Verlegtsein der Nase sind nämlich derartige Kinder gezwungen, Tag und Nacht durch den Mund zu athmen. Die Folge davon ist das Einathmen von nicht hinreichend angefeuchteter Luft, Austrocknen des Mundes, Halses und Kehlkopfes, häufige Tonsillitis und Laryngitis, schlechter, durch häufige Anfälle von Athemnoth unterbrochener Schlaf, mangelhafte Respiration und Oxydation des Blutes, anämisches Aussehen. Derartige Kinder schnarchen laut im Schlafe und ist dieses Schnarchen für die adenoïden Vegetationen geradezu pathognomonisch, ebenso wie das fortwährende Offenhalten des Mundes, welches dem Gesichte einen blöden Ausdruck verleiht (Guye).

Das fortwährende Gefühl von Verlegtsein der Nase erzeugt das Bedürfniss sich häufiger zu schnäuzen und mit Hilfe der Finger zu reinigen. Es kommt dadurch zu häufiger Epistaxis und Excoriationen an der Nasenscheidewand, sowie zur Schwellung des knorpligen Theiles der Nase. Nach meinem Dafürhalten sind viele Fälle von sogenannter torpider Scrophulose lediglich auf ungeschickte mangelhafte Reinigung der Nase mit consecutiver Wucherung der adenoïden Gebilde zurückzuführen. Die Verwechselung mit Scrophulose ist um so leichter, als auch die Cervicaldrüsen durch Resorption des stagnirenden Secretes anschwellen können. Man kann sich aber leicht von der localen Bedeutung des

Leidens überzeugen, indem mit dem Auskratzen der Wucherungen und wiedererlangter Durchgängigkeit der Nase für die Luft die Nase und Drüsen abschwellen und das Allgemeinbefinden sich zusehends bessert.

Noch sei der Beobachtungen Snellen's erwähnt, der für viele Fälle von Conjunctivitis follicularis der Kinder einen causalen Zusammenhang mit chronischen Nasenrachenkatarrhen und insbesondere mit den adenoïden Wucherungen im oberen Rachenraume nachwies.

Bei dyskrasischen Kindern ist die mangelhafte Reinigung der Nase und putride Zersetzung des Secretes oft die erste Ursache von Ozaena mit all ihren üblen Folgen.

Aus dem Gesagten geht hervor, wie wichtig es ist, gerade diese Schädlichkeit zu beachten und zu bekämpfen, was übrigens mit keinen allzu grossen Schwierigkeiten verbunden ist, indem gerade in diesem Falle die Prophylaxe Alles zu leisten im Stande ist.

Eltern und Pflegepersonen müssen auf die üblen Folgen der mangelhaften Reinigung der Nase aufmerksam gemacht und gewarnt werden, und den Kindern der richtige Mechanismus beim Auschnauben der Nase wiederholt beigebracht werden.

Bei jüngeren Kindern, denen man diesen Mechanismus nicht leicht beibringen kann, ist es angezeigt, die Nase zwei- bis dreimal des Tages auf irgend eine Weise vom Secrete zu befreien. Ist das Kind so ungeschickt, dass es bei diesem Acte auch nicht durch das nothwendige Ausblasen mithelfen kann, so reize man dasselbe zum Niesen, was am Besten auf mechanischem Wege geschieht, indem man den zusammengedrehten Zipf eines Sacktuches bis an die Niesregion in die Nasenöffnungen einführt. Die zu diesem Zwecke verwendeten medicamentösen Substanzen sind nicht zu empfehlen, weil sie hinterdrein die Nasenschleimhaut irritiren. Auch das Politzer-sche Verfahren kann zu diesem Zwecke mit Erfolg verwendet werden, indem mit der Ventilation des Nasenrachenraumes zugleich die in demselben stagnirenden Schleimmassen in den Pharynx hinabbefördert und vom Kinde nach einer Würgbewegung ausgespuckt werden. Dabei kommt das Schreien und Sträuben der Kinder gegen die Lufteintreibung dem beabsichtigten Zwecke zu Statten, indem nach Lucae bei der Phonation die eingetriebene Luft um so besser in die Tuben eindringt und den ganzen Nasenrachenraum ausgiebig ventilirt.

Ist es aber in Folge von Stagnation des Secretes zu den oben angedeuteten secundären Veränderungen gekommen, so muss zur Irrigation der Nasenhöhlen mittelst Glasschiffchens oder, unter der nöthigen Vorsicht, mittelst der Weber'schen

Nasendouche geschritten werden. Als Spülflüssigkeit hat sich mir nachstehende Lösung bei täglich einmaliger Anwendung am Besten bewährt: Rp. Acid. Salicyl. 1,00. Natr. Chlorat. 10,00. Davon eine Messerspitze auf $^1/_4$ Liter lauwarmen Wassers.

Ist das Vorhandensein von adenoïden Wucherungen im oberen Rachenraume constatirt, was, wie bereits angegeben wurde, am sichersten durch Digitalexploration geschieht, so müssen dieselben unter allen Umständen beseitigt werden. Die einfachste Art, diese Granulationen zu zerstören, ist das Auskratzen mittelst des Fingernagels (Guye).

Zur Beseitigung grösserer Vegetationen, die bei der Untersuchung als compactere und derbere Körper sich anfühlen, eignet sich das von Meyer in Kopenhagen angegebene und von Politzer modificirte Ringmesser. Ohne Beseitigung dieser Wucherungen kann weder der Mittelohrkatarrh noch die Otorrhoe mit Erfolg bekämpft werden. Zur Vermeidung von Recidiven ist es nach Guye unerlässlich, die Kinder eine Zeit lang nach Exstirpation der Vegetationen zum Athmen durch die Nase, d. i. mit geschlossenem Munde anzuhalten, was am Tage durch häufiges Ermahnen, während des Schlafes durch Anlegen einer Binde um den Mund geschieht. Guye empfiehlt zu diesem Zwecke einen „Contrarespirator“ d. i. eine nach Art des gewöhnlichen Respirators construirte Vorrichtung aus luftdichtem Stoffe.

Im Uebrigen gelten hier die Normen für die Behandlung der Nasen- und Rachenkrankheiten, sowie der Mittelohraffectionen.

Was schliesslich jene Affectionen des Gehörorganes betrifft, welche im Gefolge der capillären Bronchitis auftreten, so sind sie vorwiegend katarrhalischer Natur.

Die oben ausgesprochene Ansicht, dass die Mittelohraffectionen im Verlaufe der lobulären Pneumonie auf dem Wege der Infection zu Stande kommen, indem durch die anhaltenden und heftigen Hustenstösse das Bronchialsecret in die Tubenöffnung getrieben wird, findet in dem Umstande ihre Bestätigung, dass die Mittelohraffection, meiner Beobachtung nach, stets in einem späteren Stadium der Bronchitis, gewöhnlich erst in der zweiten oder dritten Woche auftritt, nachdem die Erscheinungen der Lungenaffection bereits in Abnahme begriffen sind und das Fieber aufgehört hat.

Der Mittelohrkatarrh im Gefolge der lobulären Pneumonie zeichnet sich durch raschen, von geringfügigen Schmerzen begleiteten Verlauf mit vorübergehender leichter Gehörstörung aus. Nur selten kommt es dabei zu eitriger Entzündung des Mittelohres mit Perforation des Trommelfelles und Entzündung der Warzenzellen. Diese kommt gewöhnlich bei schwäch-



lichen, dyskrasischen Kindern vor, bei denen übrigens auch die katarrhalischen Affectionen des Mittelohres einen protrahirten Verlauf nehmen und grosse Neigung zum Recidiviren zeigen. Die Recidive pflegen gewöhnlich zur Nachtzeit unter heftigen Schmerzen aufzutreten, um aber im Laufe des Tages wieder zu verschwinden.

Bei der Untersuchung der Gehörorgane findet man das Trommelfell stark eingezogen und getrübt oder es ist intensiv geröthet und ecchymosirt. Das Hörvermögen ist bei öfterer Wiederholung dieser Anfälle mehr oder weniger herabgesetzt.

Therapie. Von der Annahme ausgehend, dass die heftigen Hustenstösse es sind, welche die Infection des Mittelohres vermitteln, muss man in erster Reihe darauf bedacht sein, die Hustenanfälle zu vermindern und zu mässigen, zumal durch die Hustenstösse auch Rückstauung des venösen Blutes erzeugt und die Hyperämie in der Paukenhöhle gesteigert wird. Bei Vermeidung von Schädlichkeiten, unter welche besonders rascher Temperaturwechsel zu zählen ist, gehen die katarrhalischen Affectionen in der Regel auch ohne jede locale Behandlung in wenigen Tagen von selbst zurück. Nur wenn Schwerhörigkeit zurückbleibt, ist eine mehrmalige Behandlung mittelst der Politzer'schen Luftdouche angezeigt.

Kommt es im Verlaufe der katarrhalischen Pneumonie zur acuten eitrigen Entzündung des Mittelohres, so kündigt sich dieselbe durch das Wiedererscheinen des Fiebers an. Tritt daher im Verlaufe einer im Rückgange begriffenen capillären Bronchitis wieder Fieber auf, so unterlasse man es niemals, die Gehörorgane zu untersuchen, selbst wenn das Kind nicht über Ohrenschmerzen klagt, da die Erfahrung lehrt, dass selbst erwachsene Kinder in dieser Hinsicht unverlässliche Angaben machen und erst durch den Arzt auf den Sitz ihrer Schmerzen geleitet werden müssen. Dieses hängt mit der grösseren oder geringeren Benommenheit des Sensoriums zusammen, welche auf die durch die zahlreichen Gefässanastomosen zwischen Mittelohr und Dura mater im Kindesalter leicht zu Stande kommende Hyperämie der Meningen zurückzuführen ist und mitunter einen so hohen Grad erreichen kann, dass man vor einer schweren Gehirnkrankheit zu stehen glaubt, während es sich nur um eine Entzündung des Mittelohres handelt. Der Ohrenspiegel ist in diesem Falle das einzige differential-diagnostische Mittel. Solche Fälle nehmen in der Regel einen langsamen und schweren Verlauf. Es kommt zu starker Production von Eiter in der Trommelhöhle und ist die Perforation des Trommelfelles in diesem Falle sehr erwünscht, weil sonst der Eiter leicht in die Warzen-

zellen eindringt und es zu Caries des Warzenfortsatzes kommen kann.

Tritt keine spontane Perforation des Trommelfelles ein, halten die Schmerzen und das Fieber durch mehrere Tage an, so muss zur Paracentese des Trommelfelles geschritten werden. Diese ist besonders dann dringend indicirt, wenn man bei der Inspection das Trommelfell zitzenförmig vorgewölbt findet, weil die Erfahrung lehrt, dass diese Fälle am Leichtesten zu Rückstauung des Eiters und Caries führen (Politzer).

In den anhaltenden Schmerzen und der Fortdauer des Fiebers hat der Kinderarzt die sichersten Anhaltspunkte, um die Angehörigen des Kindes auf den eben geschilderten Verlauf und die möglichen Gefahren aufmerksam zu machen, und wird er gut daran thun, in solchen Fällen rechtzeitig den Ohrenarzt herbeizuholen.

XVI.

Ursachen und Folgen des Nichtstillens in der Bevölkerung Münchens.

Nach den in der Poliklinik des Dr. v. HAUNER'schen Kinderspitals angestellten Erhebungen bearbeitet.

Von

Dr. FRIEDRICH BÜLLER.

Die Säuglingssterblichkeit ist der statistische Ausdruck des Erliegens der weniger widerstandsfähigen Individuen der Gesellschaft, zu denen wir die Neugeborenen und Säuglinge bis zum Ende des ersten Lebensjahres in erster Linie zu zählen haben. Das abweichende physiologische Verhalten derselben ist bedingt durch die Besonderheit ihrer physiologischen Verhältnisse, insbesondere die mangelhafte Entwickelung der Verdauungsorgane, welche eine durchaus specifische Ernährung während der Säuglingsperiode nothwendig macht und bei dem Vorwiegen der Verdauungsstörungen der Krankheitsphysiognomie des Säuglingsalters ein durchaus eigenartiges Gepräge verleiht. Es ist dies, wie schon von verschiedenen Statistikern hervorgehoben wurde, genügende Veranlassung, die Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse des ersten Lebensjahres als besondere zusammenzufassen und denen der späteren Lebensperioden gegenüberzustellen. Indess handelt es sich bei der Frage der Sterblichkeit in der Säuglingsperiode nicht nur um physiologische Verhältnisse des Individuums, wie angeborene Schwäche und mangelhafte Entwickelung, sondern die Höhe derselben wird in weit höherem Grade durch zahlreiche sociale und ethische Factoren beeinflusst. Zu diesen haben wir als die wichtigsten zu rechnen:

1. Die absolute Zahl der Geburten, insbesondere die der unehelichen, sowie das Verhältniss der unehelichen zu den ehelichen.



2. Wohlstand oder Armuth der Eltern.
3. Grad des leiblichen und sittlichen Wohlbefindens der Mutter und die daraus resultirende Art der Ernährung.
4. Die Steigerung der Lufttemperatur im Sommer.

Andere Momente, wie der Einfluss des Grundwasserstandes, die Höhenlage, Bodentemperatur, der Aufenthalt in Stadt oder Land, Beschäftigungsart der Eltern sind jedenfalls von nebensächlichem Einfluss.

Die genannten wichtigsten Factoren wirken selbstverständlich je nach der Oertlichkeit in verschiedener Intensität auf die Kindersterblichkeit ein und der Ausdruck dieses Verhaltens sind die nach Ländern und Nationen wechselnden Procentsätze, welche die Säuglingssterblichkeit im Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit zeigt.

Nach Pfeiffer beträgt die graphische Verbreitung der Kindersterblichkeit:

I. 15—20% in Frankreich, Schottland, Irland, Norwegen, Griechenland.

II. 20—25% in England, Belgien, Schweden, Dänemark, Rumänien, Spanien, Portugal.

III. 25—30% in Italien, Croatien, Finnland, Schweiz.

IV. 30—35% in Preussen, Sachsen, Thüringen, Oesterreich, Holland.

V. 35—40% in Baden und Russland.

VI. 40—45% in Baiern und Württemberg.

In dieser vergleichenden Zusammenstellung nimmt Baiern, speciell die oberbaierische und württembergische Hochebene, die oberste Stelle ein, indem sie unter allen civilisirten Gegenden die höchste Mortalität (in einzelnen Districten bis zu 60%) der Neugeborenen aufweist. So beträgt nach Dr. K. Mayer in den 42 Jahren der Periode 1827/28—1868/69 von 6 485 973 Kindern die Sterblichkeit im Durchschnitt 30,7% oder 1 990 785 und zeigt in den siebenjährigen Perioden eine regelmässige Zunahme. Die höchste Kindersterblichkeit mit 45—55% der Neugeborenen betrifft:

1. das Altmühlthal, Laber- und Ilmgebiet,
2. einen breiten, an die Voralpen sich anschliessenden Landstrich von der Iller bis zur Gegend des Inn (mit Ausschluss von München),
3. das Bezirksamt Landshut,
4. die Stadt Freising.

Diese Mortalität wird nur von kleinen, auf der rauhen Alp gelegenen Districten Württembergs übertroffen.

Begreiflicher Weise hat eine so auffällige Erscheinung schon seit Langem das Interesse der Aerzte und Statistiker erregt. Es ist ein hervorragendes Verdienst von Medicinal-

rath Escherich, zuerst die Aufmerksamkeit auf die constanten Differenzen, welche die Säuglingssterblichkeit in den verschiedenen Regierungsbezirken Baierns aufweist, hingelenkt und dadurch die Anregung zu ätiologischen und vergleichenden Untersuchungen gegeben zu haben. Aus der Coincidenz der höheren Säuglingssterblichkeit mit der Höhenlage der Regierungsbezirke schloss er auf den ursächlichen Zusammenhang derselben mit der Elevation über dem Meere und suchte die Erklärung dieses Einflusses anfangs in klimatischen Verhältnissen, später in dem geringeren Luftdruck und der damit zusammenhängenden Verdünnung des Sauerstoffes. Indess fand diese Annahme nur wenig Anhänger; denn, wenn dies auch für eine excessive Höhenlage, wie z. B. die mexikanische Hochebene (Jourdanet), Geltung hat und sich experimentell begründen lässt, so kann damit doch für die geringen hier in Betracht kommenden Höhenunterschiede der einzelnen Regierungsbezirke, wenigstens mit den bis jetzt bekannten physiologischen Thatsachen, eine Erklärung nicht gegeben werden. Wenn demnach auch dieser Einfluss besteht, so lässt sich doch ausser dem statistischen Nachweis zur Zeit wenigstens kein anderer erbringen und für eine Besserung und Aenderung der Verhältnisse nichts folgern, indem dann das einzige Heilmittel nur in dem Verlassen derartiger Gegenden bestände.

Gerade aus diesem Gesichtspunkte waren die Arbeiten von G. & K. Mayer freudigst zu begrüssen, die an der Hand eines äusserst reichen und sorgfältig bearbeiteten statistischen Materials die Abhängigkeit des kindlichen Lebens von der Art der Ernährung und dem Verhalten der Mutter gegen den Säugling als den massgebenden Factor für die Verschiedenheiten der Höhe der Kindersterblichkeit in den verschiedenen Regierungsbezirken betont und statistisch erwiesen haben. Durch das Eintheilen in kleinere Verwaltungsbezirke wies Mayer nach, dass die höchste Kindersterblichkeit im Einzelnen nicht mit der Höhenlage parallel geht, sondern vielmehr von den örtlichen, socialen Verhältnissen und speciell den bei dem Aufziehen der Kinder gebräuchlichen Sitten abhängig ist, worunter vor Allem die ausschliessliche und unzweckmässige künstliche Ernährung einen deletären Einfluss ausübt. Eine Bestätigung dieser ursächlichen Momente fand Mayer in dem Umstande, dass die Darmerkrankungen den weitaus grössten Procentsatz der Kinder — bis 65,48% der Todesfälle im ersten Lebensjahre — dahinraffen und dass die Steigerung der Kindersterblichkeit mit der Zunahme an Darmkrankheiten gleichen Schritt hält.

Dieser Anschauung schlossen sich fast alle späteren Mittheilungen rückhaltlos an, ohne wesentlich neue Gesichtspunkte

zu bringen, und auch für andere Städte und Gegenden wurde durch Arbeiten von Wasserfuhr, Baginsky, Finklenburg und Anderen die Wichtigkeit dieses Factors hervorgehoben. Sie fand auch in einer Resolution des Münchener ärztlichen Vereins, vom 12. Januar 1876, Ausdruck, der als Resultat seiner zur Erforschung der Ursachen der Kindersterblichkeit in München gepflogenen Erhebungen und Berathungen folgende einstimmig angenommene Thesen aufstellte:

„I. Die vergleichende Statistik ergiebt, dass unter den Factoren, welche die grössere oder geringere Kindersterblichkeit bedingen, die geographische Lage, die geologischen und atmosphärischen Einflüsse eines Ortes im Allgemeinen nur eine untergeordnete Rolle spielen.

II. Die höhere Kindersterblichkeit Münchens wird verursacht durch das massenhafte Vorkommen von Erkrankungen des Digestionstractus und die daraus hervorgehenden Ernährungsstörungen. Die Todesfälle aus dieser Ursache betragen etwa ⅔ der Gesammtsterblichkeit im ersten Lebensjahre, während selbst die nächsthäufigste Todesursache, nämlich die Erkrankung der Athmungsorgane, nur gegen 7% derselben ausmacht.

III. Es ist zur Evidenz erwiesen, dass die ausserordentliche Häufigkeit der Erkrankungen des Digestionsapparates ihren Grund hat in fehlerhafter Pflege und Ernährung der Säuglinge und zwar zunächst in der Entziehung der Mutterbrust.

IV. Die einzige wirksame Hilfe gegen die hohe Kindersterblichkeit Münchens wäre darin zu suchen, dass die Mütter in weit grösserer Anzahl, als es bisher der Fall gewesen, zum Selbststillen ihrer Kinder veranlasst würden. Da in diesem Punkte in der grossen Masse der Bevölkerung noch vielfach irrige Ansichten bestehen, so kann nicht eindringlich genug hervorgehoben werden, dass eine relativ kurze Dauer des Stillens oder selbst die sogenannte gemischte Ernährung (theils an der Mutterbrust, theils auf künstlichem Wege) für die Lebenserhaltung des Kindes immer noch weit bessere Aussichten bietet als die gänzliche Unterlassung des Säugens."

Während die Frage der Kindersterblichkeit bis zu diesem Punkt mit grosser Energie verfolgt und auch eine Uebereinstimmung fast aller Aerzte erzielt wurde, schien es, als ob mit der Erkenntniss der Ursachen des Uebels das Interesse erloschen sei. Wenigstens hat die weitere unmittelbar sich anschliessende Frage, welches denn die Ursache der so häufig und entschieden local beschränkten Erscheinung des Nichtstillens in den durch hohe Kindersterblichkeit ausgezeichneten Gegenden sei, nur eine nebensächliche und gelegentliche Be-

antwortung gefunden. So nahmen Mayer, Flügel, Schilling, Gentil und Andere, mehr auf ihre persönlichen Erfahrungen, als auf genaue statistische Erhebungen sich stützend, Mangel an gutem Willen, an Aufklärung und Verständniss seitens der Mütter dieser Gegenden als Ursache an, und sprachen von der herzlosen Unsitte, Vernachlässigung der Mutterpflichten, Gleichgültigkeit gegen das Wohl der Kinder bei der Bevölkerung. Doch hat weder der eine noch der andere irgend welches Beweismaterial angeführt, das zu einem so schweren Vorwurf gegen die Bevölkerung berechtigt. Trotzdem hat in den Kreisen der Aerzte und der Laien diese Anschauung ziemlich allgemeine Verbreitung gefunden. Dagegen haben mehrere zum Theil inmitten des praktischen Lebens stehende Aerzte darauf hingewiesen, dass die Ursache des Nichtstillens nicht so sehr in einem derartigen moralischen Defecte der Bevölkerung als vielmehr in der physischen Unmöglichkeit, der mangelhaften Milchsecretion der Entbundenen zu suchen sei. So sieht Kerschensteiner in der durch Ererbung fixirten Nichtgebrauchsatrophie der Brustdrüse die Ursache der mangelnden Functionirung derselben und des seltenen Stillens. Escherich sen. erwähnt die Vermuthung, dass die mangelhafte Milchsecretion ebenso wie die hohe Kindersterblichkeit in Zusammenhang mit den Wirkungen des geringen Luftdruckes zu bringen und so diese beiden Momente durch die gleichen Ursachen zu erklären seien. Insbesondere aber verdient eine Arbeit von Dr. K. Maier, prakt. Arzt in Allershausen, Bezirksamt Freising, Erwähnung, der in dieser zu den Orten mit höchster Kindersterblichkeit zählenden Gegend constatirte, dass die ungenügende Milchsecretion die gewöhnliche Ursache des Nichtstillens sei. Das Gleiche wird aus dem benachbarten, ähnliche Verhältnisse aufweisenden Württemberg berichtet, woselbst Herdegen constatirte, dass von 392 Frauen, welche in der Entbindungsanstalt zu Stuttgart lebende Kinder geboren haben, zwar nur 3 = 0,7 % gar nicht stillten, allein nur 88 = 22,5 % trotz der günstigsten Ernährungsverhältnisse genügende Milch gaben, um ihre Kinder ausschliesslich an der Brust zu ernähren. Nach seinen Erfahrungen in der Privatpraxis beträgt die Zahl der nicht stillenden Frauen in besseren Ständen etwa 60 %. Fehling constatirt in den folgenden Jahresberichten pro 1880, dass von 354 Frauen nur 72 = 24,5 % genügend Milch besassen. Zu ähnlichen Resultaten kamen Kull und Camerer. Indess lag bisher wenigstens für Baiern von keiner Seite auch nur der Versuch vor, diese Frage in statistischer Weise zahlenmässig zu bearbeiten. Trotz der entgegenstehenden Schwierigkeiten und der unvermeidlichen Fehlerquellen schien es in hohem Grade wünschenswerth, diesen Punkt sicher zu stellen,

21*



insofern ja erst nach Feststellung der Ursachen des Nichtstillens richtige Mittel und Wege angegeben werden können, um diesem moralischen und nationalökonomischen Krebsschaden des Landes wirksam entgegen zu treten.

In Erwägung dieser Umstände hatte Dr. Escherich jun., Privatdocent für Kinderheilkunde und erster Assistenzarzt im Dr. v. Hauner'schen Kinderspital, seit seinem Eintritt in die nunmehr unter Leitung des Herrn Professor Ranke stehende Poliklinik des Spitales, die Frage nach den Ursachen des Nichtstillens durch directe Erhebungen bei den die Poliklinik besuchenden Müttern zu erforschen gesucht und in einem im ärztlichen Verein zu München gehaltenen Vortrage die vorläufigen Resultate derselben dargelegt.

Diese seit April des Jahres 1886 nach einem von Dr. Escherich gegebenen Formulare in regelmässiger Weise fortgeführten Aufzeichnungen bilden die Grundlage der nachfolgenden statistischen Angaben. Ich ergreife die Gelegenheit, ihm an dieser Stelle für seine Anregung und vielseitige Unterstützung, sowie Hrn. Professor Ranke für die Ueberlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen. Andere Angaben, die Ursachen des Nichtstillens betreffend, lagen nicht vor, da die diesbezüglichen in den Tabellen der Hebammen aufgeführten Rubriken wegen Mangels an Controle und namentlich in Bezug auf die Ermittlung der Dauer des Stillgeschäftes nicht verwerthbar sind. Im Anschluss an diese im Vordergrund stehende Frage wurden dann noch eine Reihe von Beziehungen der Art der Ernährung zur Morbidität und Mortalität der Säuglinge in Betracht gezogen, soweit sich dieselben aus den Formularen ergaben.

Ehe wir uns mit den Ursachen des Nichtstillens befassen, erscheint es wohl zweckmässig, einen Blick auf das Verhältniss der Stillenden und Nichtstillenden bei dem zu Gebote stehenden Material zu werfen und die etwaigen Veränderungen dieses Verhältnisses im Laufe der letzten Zeit zu betrachten. Es lagen in dieser Beziehung in den Journalbüchern des Ambulatoriums durch lange Jahre fortgeführte Aufzeichnungen vor, in denen auf Anregung von Professor Ranke bei jedem in die Poliklinik vorgebrachten Säugling die Bemerkung, ob derselbe mit, ob ohne Brust ernährt, angegeben war. Dabei waren in den Jahren 1861—1869 die ganz und die mit Beinahrung gestillten Kinder getrennt aufgeführt, von da an jedoch zusammengefasst.

Die Zahlen geben, mit den zum Verständniss nothwendigen Gesammtzahlen der behandelten Kinder zusammengestellt, folgende Tabelle:



Standort des Ambulatoriums	Jahr	Gesammtzahl der behandelten Kinder	Kinder im Spital	Poliklinik	Kinder unter 1 Jahr	Kinder ohne Brust	Gestillte Kdr. theilw.	Gestillte Kdr. mehr. Mon.
Jägerstrasse 9	Vom 1. Oct. 1861 bis 1. Oct. 1862	3012	322	2690	1093	800	103	190
	Vom 1. Oct. 1862 bis 1. Oct. 1863	2695	302	2393	1144	930	99	115
	Vom 1. Oct 1863 bis 1. Oct. 1864	2762	311	2452	1204	1054	56	94
	Vom 1. Oct. 1864 bis 1. Oct. 1865	3290	317	2973	1566	1283	82	201
	Vom 1. Oct. 1865 bis 31. Dec. 1866	3849	374	3475	1649	1314	95	230
	1867	3177	397	2780	1643	1112	71	400
	1868	3171	411	2760	1439	1161	49	229
	1869	2836	346	2490	1282	955	56	271
							(Ganz oder theilweise) gestillt:	
	1870	3193	327	2901	1465	982	483	
	1871	3075	377	2398	1203	1028	175	
	1872	2552	347	2205	1111	869	252	
	1873	2339	353	1986	948	718	230	
	1874	2329	301	2033	970	846	124	
	1875	2725	242	2483	1160	994	166	
Gartenstrasse 9	1876	2651	377	2314	1024	887	137	
	1877	2944	394	2550	1483	1303	177	
	1878	2776	408	2368	1331	1178	153	
	1879	3012	484	2528	1370	1188	182	
	1880	3900	657	3243	2030	1623	407	
	1881	5007	705	4302	2540	2090	450	
	1882	4700	700	4000	2508	2131	377	
Lindwurmstrasse 4	1883	6172	914	5266	3877	3568	309	
	1884	5417	826	4623	2879	2625	254	
	1885	5326	721	4605	1689	1442	247	
	1886	5781	892	4889	1706	1417	289	

Von 40314 Kindern unter 1 Jahr wurden:

nicht gestillt	gestillt
33498 = 83,1%	6753 = 16,9%

Die Zahl der Gestillten und Nichtgestillten vom Jahre 1861/62 ab in neunjährigen Perioden procentisch berechnet ergiebt:

	Neunjährige Perioden	Zahl der Kinder unter 1 Jahr	Nicht gestillte Kinder	Gestillte	
				theilw.	mehr. Mon.
I. Periode	1861/62—1869 incl.	11020	78,12%	5,54%	15,69%
II. Periode	1870—1878 incl.	10695	82,3%	17%	
III. Periode achtjähr.	1879—1886 incl.	18599	86,4%	13,5%	

Zu bemerken ist, dass während dieser Jahre das Ambulatorium des Kinderspitals mehrfach den Standort gewechselt hat; während es sich anfangs in der Jägerstrasse befand, wurde es im Jahre 1876 in die Gartenstrasse, 1883 in das jetzige Gebäude des Hauner'schen Kinderspitals (Lindwurmstrasse 4) verlegt. Jedoch war es während dieser ganzen Zeit vorwiegend von den ärmsten, von Handarbeit oder Beschäftigung in Fabriken lebenden Classen der Bevölkerung besucht, so dass dadurch eine Verschiebung der Verhältnisse nicht zu erwarten.

Das Ergebniss dieser Tabelle ist kein erfreuliches, insofern sie zeigt, dass einmal der Procentsatz der überhaupt an die Brust angelegten Kinder ein ungemein geringer ist, wobei die, wie aus den später mitgetheilten Zahlen ersichtlich ist, ungemein kurze Dauer der Lactation auch bei den Gestillten noch gar nicht in Betracht gezogen ist, dann aber, insofern das Verhältniss der gestillten Kinder zu den nicht gestillten im Laufe der letzten 25 Jahre in dieser Bevölkerungsclasse wenigstens sich erheblich zu Ungunsten der Gestillten verändert hat (ungefähr 8 %). Es liegt mir ferne, daraus auf einen Rückgang bei der Bevölkerung im Allgemeinen zu schliessen, da ja die hier beobachtete Bevölkerungsclasse in Bezug auf diese Verhältnisse am allerungünstigsten situirt ist. Es wird auch unter sonst günstigen Verhältnissen stets die relativ schlechte Ernährung und äussere Noth dieser Bevölkerungsclasse, sowie die Anforderungen, die an die Frauen, in Folge der auf ihnen allein lastenden häuslichen Geschäfte oder der Arbeit ausser dem Hause, gestellt werden, dahin wirken, dass eine ungleich grössere Zahl von Müttern, als in den besseren Ständen, das Stillen ihrer Kinder unterlassen muss. Allein trotzdem war es gewiss Vielen ein unerwartetes und



betrübendes Resultat, zu sehen, dass bei dieser unter den wirthschaftlichen Verhältnissen rasch anwachsenden Bevölkerungsclasse der Einfluss der Belehrung und des Rathes die Ungunst der äusseren Momente nicht zu paralysiren vermag.

Die Erhebungen wurden in der Art angestellt, dass jeder mit einem Säugling in der Poliklinik erscheinenden Mutter folgende Fragen vorgelegt und in gedruckte Tabellen eingetragen wurden.

Schema der Fragebogen.

Dr. von Hauner'sches Kinderspital.

Datum.
Nr. des Journals.
Alter der Mutter.
Alter der Mutter beim ersten Kinde.
Verheirathet — ledig.
Beschäftigung.
Zahl der früheren Kinder.
Zahl der lebenden Kinder.
Wie viele gestillt?
Wie lange?
Heimath der Mutter.
Alter des Kindes.
Geschlecht.
Ernährungszustand.
Krankheit.
Gestillt?
Wie lange?
Mit Beinahrung?
In Pflege bei der Mutter?
In Pflege bei Verwandten?
In Pflege bei Kostfrauen?
Welche künstliche Ernährung?

Gründe des Nichtstillens:
- *a*) physische,
- *b*) ethische,
- *c*) sociale.

Fremde Beeinflussung:
- *a*) durch Aerzte,
- *b*) durch Hebammen,
- *c*) durch Nachbarn.

Eintritt der menses post partum.

Mit besonderer Aufmerksamkeit wurde natürlich die Frage nach der Ursache des Nichtstillens behandelt und dabei die Aeusserungen der Mutter möglichst wörtlich einregistrirt. Allerdings war man dabei lediglich auf die Glaubwürdigkeit der Angaben derselben beschränkt. Allein es hiesse doch wohl das Misstrauen zu weit treiben, einer darauf fussenden Statistik allen objectiven Werth abzusprechen. Zudem wurden die Fragen ausschliesslich von den behandelnden Aerzten der Poliklinik

vorgelegt und suchte man sich in jedem Falle durch Querfragen, eventuell durch Untersuchungen des Zustandes der Brüste von der Wahrheit der Angaben zu überzeugen. Die Ursachen wurden der Uebersichtlichkeit halber in physische, ethische und sociale getrennt. Unter physischen Ursachen wurden alle jene Momente zusammengefasst, welche als äussere Hindernisse trotz vorhandenen guten Willens das Stillen der Kinder von Seite der Mütter verhinderten. Dahin gehörte Lebensschwäche des Kindes, Erkrankungen der Brustdrüse, Erkrankungen der Mutter oder hereditäre Belastung derselben. In allen Fällen, in welchen es aus der Art der Aeusserungen der Mütter oder aus dem Körperbefinden derselben wahrscheinlich erschien, dass die Momente nur Vorwand zur Verdeckung anderer Motive seien, wurden dieselben in die Rubrik der ethischen eingetragen. Dahin zählten zunächst eine grosse Zahl der unehelich geschwängerten, bei denen Indolenz und Gleichgültigkeit gegen das Leben des Kindes, in manchen Fällen vielleicht sogar die directe Absicht, die Gesundheit desselben zu schädigen, die offene oder geheime Triebfeder zur Unterlassung des Stillens war. Indess kamen noch andere Gründe zum Vorschein. So äusserte eine Mutter, die ihr erstes Kind, das sie an der Brust gestillt, verloren hatte, sie wolle es jetzt einmal mit der künstlichen Nahrung versuchen. In anderen Fällen unterliessen die Mütter das Stillen, weil sie sich vor den grösseren Kindern, mit denen sie in einem Zimmer zusammen sein mussten, genirten. Mit weit grösserer Sicherheit liessen sich dagegen die socialen Ursachen erheben, bei denen die Mutter, um den Lebensunterhalt zu verdienen, das Kind absetzen musste. Diese Mütter gehörten der Classe der unverheiratheten Dienstmädchen, den Fabrikarbeiterinnen, Taglöhnerinnen an; nur selten wurde der Umstand angegeben, dass die Mutter eine Ammenstelle angenommen.

Das schwierigste und delicateste Capitel bildet aber jenes über fremde Beeinflussung. In 29 Fällen war von ärztlicher Seite der Mutter das Stillen verboten worden und wurde in diesen Fällen, obgleich das Aussehen und Verhalten der Mutter zur Zeit der Vorstellung manchmal auf eine zu weit gehende ärztliche Vorsicht zu deuten schien, die Ursache bei den physischen Momenten eingetragen. Dagegen waren es in 55 Fällen die Hebammen, welche der Mutter, die genügend Milch und guten Willen besass, das Stillen untersagten, ein Beweis, wie gross und wie nachtheilig der Einfluss dieser Personen auf die Wöchnerinnen ist. Nur in 6 oder 7 Fällen schien der Gesundheitszustand der Mutter wirklich diesen Rath zu rechtfertigen, während in den übrigen 49 Fällen keine An-



zeichen auf eine Erkrankung und auch keinerlei hereditäre Belastung vorlag. Nicht wenige dieser Frauen brachen, wenn man ihnen die traurigen Folgen dieses Schrittes für ihr Kind vorhielt, in Verwünschungen gegen die Hebamme aus, die schuld an der Erkrankung ihres Kindes wäre. Die Zahl der in dieser Weise Beeinflussten würde wohl eine noch grössere sein, wenn nicht viele Mütter die Hebammen in Schutz zu nehmen suchten und die Aeusserungen derselben verschwiegen. Es ist hinlänglich bekannt, dass es sich bei den Hebammen durchaus nicht allein um Mangel an Belehrung und Kenntniss der Nothwendigkeit des Stillgeschäftes handelt, sondern dass sehr oft der Volksglaube, wonach nicht stillende Frauen schneller wieder concipirten und demnach ihre Praxis vermehrten, die geheime Triebfeder dieser Rathschläge ist. Von 6 Frauen, die aus entfernten Landdistricten stammten, ist der Rath der Nachbarn und Verwandten, die herrschende Sitte oder gar die völlige Unkenntniss der Uebung und Bedeutung der Brusternährung als Ursache angegeben worden. Es ist kein Zweifel, dass auf dem Lande an sehr vielen Orten noch ein totaler Mangel an Aufklärung über diesen Punkt und Intelligenz vorliegt und die wesentlichste Ursache des Nichtstillens bei der ländlichen Bevölkerung ist. Dazu gesellen sich dann noch der crasseste Aberglaube, Vorurtheil und unhygienische Gebräuche, um das Leben des der natürlichen Ernährung beraubten Säuglings zu gefährden, wie dies namentlich Schilling in seiner „Civilisatorischer Kindermord“ betitelten Arbeit ausgeführt hat. So gilt, um nur ein Beispiel zu erwähnen, in einem nördlichen Districte Schwabens das Stillen bei der katholischen Bevölkerung als unanständig, während es bei den aus der Pfalz dorthin eingewanderten protestantischen Familien geübt wird.

Das Ergebniss der Erhebungen gestaltet sich wie in der auf S. 324 folgenden Tabelle.

Diese 428 nichtstillenden Frauen stammen aus einer Zahl von 830 überhaupt in die Formulare eingetragenen. Es erscheint demnach hier das Verhältniss der gestillten zu den nicht gestillten Kindern als ein ungleich günstigeres, wie in der allgemeinen Statistik. Diese Erscheinung erklärt sich daraus, dass bei Ausfüllung der Formulare sich von selbst eine Trennung des Säuglingsmaterials ergab, indem die Beantwortung der zahlreichen detaillirten Fragen nur dann möglich war, wenn der Säugling in Begleitung seiner Mutter erschien und daher alle jene Kinder, welche bei Kostfrauen oder Verwandten in Pflege sich befanden, nicht aufgenommen werden konnten. Diese letzteren waren aber selbstverständlich auf künstliche Ernährung angewiesen und verursachten so, indem



sie die Zahl der nicht gestillten erheblich verminderten, das ungleich günstigere Resultat dieser Tabelle. Zugleich muss bemerkt werden, dass hier jedes Kind, auch wenn es nur durch wenige Tage mit der Brust ernährt war, als Brustkind sich angeführt findet, da es hiebei weniger auf Wirkungen der Art der Ernährung, als auf Constatirung des vorhandenen Willens und Versuches zur Brusternährung ankam. Wie aus

	Ursachen des Nichtstillens (830 Fälle)	Fälle	
A) Physische.	Kind fasst die Warze nicht	33	
	Warze. Wunde Warzen	4	
	Schlechte Warzen	5	
			42
	Brustdrüse. Kranke Brust	14	
	Zu wenig Milch . . .	89	
			103
	Mutter. Krankheit (incl. Puerper.). .	32	
	Schwäche	34	
	Stechen auf der Brust . . .	14	
	Verdacht der Lungenkrankheit oder ausgesprochene Phthise	24	
	Blutarmuth	2	
			106
			251
B) Ethische.	Indolenz	29	
	Ignoranz	1	
	Mutter genirt sich wegen der grösseren Kinder	2	
			32
C) Sociale.	Mutter im Dienst	89	
			89
D) Fremde. Beeinflussung.	Durch Aerzte	29	
	Durch Hebammen	50	
	Durch Nachbarn	6	
			56
	Gesammtsumme:	428	

dem Nachfolgenden hervorgehen wird, betrug eben bei einer sehr grossen Zahl der hier angeführten Kinder die Stillperiode nur wenige Tage oder Wochen, so dass der aus der Brusternährung resultirende Schutz für das Kind doch nur von geringer Bedeutung für die Lebenserhaltung desselben sich erwies. Die Ursachen des Nichtstillens für die in der Pflege der Mutter befindlichen Säuglinge setzen sich sonach folgendermassen zusammen:



Unter 428 Fällen

Ursachen	Fälle	%
A. Physische	251	58,7%
B. Ethische	32	7,4%
C. Sociale	89	20,8%
D. Fremde Beeinflussung	56	13%

Die drei letzt angeführten Factoren bieten insofern nichts Bemerkenswerthes dar, als sie sich wohl in allen Gegenden mit grösserer oder geringerer Intensität wiederholen. Ja, das sociale Moment, das auch Hauner als die wichtigste Ursache des Nichtstillens bei seiner poliklinischen Bevölkerung bezeichnet, spielt in Wirklichkeit noch eine weit grössere Rolle, als es nach diesen Zahlen erscheinen möchte, da ja jene Kinder, welche in Pflege gegeben sind und bei denen die Ursache des Nichtstillens wohl in den meisten Fällen Hinderung durch Beschäftigung der Mutter sein dürfte, nicht mit eingerechnet sind. Als die unzweifelhaft wichtigste Ursache, die zugleich in diesem Umfang als etwas für die hiesige Bevölkerung Charakteristisches angesehen werden muss, stellt sich die physische Unmöglichkeit des Stillens und die ungenügende Milchsecretion in den Vordergrund. Sie ist in nahezu 60 % aller Fälle als vorhanden angegeben. Es erscheint allerdings möglich und bei dieser Art der Erhebungen sogar unvermeidlich, dass in einzelnen Fällen diese Aussagen von Müttern gemacht wurden, um andere Motive, Indolenz, Bequemlichkeit oder Aehnliches, zu verdecken. Allein bei der grossen Mehrzahl der Frauen sprach schon der äussere Habitus und die Art ihrer Aussagen für die Wahrhaftigkeit der Angaben, und wenn man selbst einige Procente für jene Fehlerquellen abrechnet, so bleibt immer noch die grössere Hälfte, bei denen in der That die Brustdrüse ihre physiologische Function nicht erfüllte.

Es kann wohl kein Zweifel darüber sein, dass ein derartiger Zustand nicht als ein normaler angesehen werden darf, wenn bei einer sich vermehrenden Bevölkerung die Hälfte der Geborenen nicht die ihr ausschliesslich zusagende und zuträgliche Nahrung erhalten kann, und es würde dieses Verhalten beispielsweise bei einem im Naturzustande sich befindlichen Volke das Aussterben der Race zur Folge haben. Allerdings ist im Laufe und wohl auch in Folge der zunehmenden Civilisation eine mangelhafte und minder reichliche

Function der Brustdrüse immer häufiger geworden. Allein trotzdem muss ein derartiger, weitverbreiteter Defect in der Lactation, wie ja hier beobachtet ist, als eine auch unter den civilisirten Nationen und Gegenden auffällige Besonderheit betrachtet werden. Dass bei anderen Nationen, beispielsweise bei den slavischen und romanischen Stämmen, ja selbst in anderen Bezirken Baierns, wie in Oberfranken, Rheinpfalz, Rhön, die Verhältnisse ganz anders liegen und eine ausgiebige und lange dauernde Lactation die Regel ist, ergiebt sich schon aus dem Umstande, dass eben dort eine weit grössere Zahl der Kinder ausschliesslich und genügend mittels der Brust ernährt werden. Ebensowenig kann man dem Einfluss der Grossstadt, der industriellen Beschäftigung und Aehnlichem die Ursache dieser Verschiedenheit zuschreiben, da ja in anderen an Einwohnerzahl weit überlegenen Metropolen die relative Zahl der Stillenden bei dieser Bevölkerungsclasse wie im Allgemeinen eine weit grössere ist. So giebt Kassowitz gelegentlich seiner Arbeit über Rachitis an, dass 75 % der seine Poliklinik besuchenden Rachitiker Brustkinder seien, woraus sich wohl mit Sicherheit schliessen lässt, dass auch der Procentsatz der Brustkinder überhaupt in dem dortigen poliklinischen Material ein ganz erheblich höherer ist, denn in München. Nach den Angaben des städtischen Jahrbuchs sind in Berlin ungefähr $^3/_{10}$ der Säuglinge = 33,33 % Brustkinder und nach Petersen befanden sich unter 100 im ersten Lebensjahre verstorbenen Säuglingen 44,5 künstlich ernährte, während nach den Erhebungen des Medicinalrathes Frank für die Jahre 1868—70 nicht weniger als 85,2 derselben künstlich ernährt waren. Irgend welche äussere Verhältnisse, die etwa diesen hohen Procentsatz der zum Stillen Untauglichen in der Münchener Bevölkerung hervorrufen könnten, liessen sich in keiner Weise auffinden. So ist die Art der Ernährung und der Zustand der Wohnungen in München, wie die Sanitätsberichte der Stadt hervorheben, sogar eine ungleich bessere, als diejenige anderer Grossstädte. Auch das Conceptionsalter der Frauen zeigt keine Abweichung von dem gewöhnlichen. Das Alter zur Zeit der ersten Geburt fällt bei 293 Müttern:

auf	16	Jahre	in	2	Fällen.
„	17		„	4	„
„	18		„	16	„
„	19		„	29	„
„	20		„	38	„
„	21		„	45	„
„	22		„	29	„
„	23		„	28	„
„	24		„	22	„
„	25		„	18	„



auf 26 Jahre in 21 Fällen
„ 27 „ 10 „
„ 28 „ 14 „
„ 29 „ 6 „
„ 30 „ 6 „
„ 32 „ 3 „
„ 33 „ 1 Fall
„ 36 „ 1 „

Mittleres Alter zur Zeit der ersten Geburt 22 Jahre.

Ebenso wenig erwies sich wenigstens nach den bis jetzt vorliegenden Zahlen ein anderes Moment von Einfluss, in welchem man geneigt sein könnte, den eigentlichen Factor des Nichtstillens zu sehen, nämlich die schwächende Wirkung besonders häufiger und rasch aufeinander folgender Geburten. Von fast allen Autoren wird angegeben, dass schwächende Einflüsse, insbesondere zahlreiche und rasch aufeinander folgende Geburten, die Dauer und Reichlichkeit der Lactation beschränken, und es schien naheliegend, in der von Mayer nachgewiesenen Coincidenz der grössten Geburtenhäufigkeit mit der höchsten Säuglingssterblichkeit die Ursache des Milchmangels zu suchen. Indess sprechen die folgenden Zahlen nicht im Sinne einer Bestätigung dieser Annahme. In der folgenden Tabelle sind die Frauen nach der Zahl der vorausgegangenen Geburten mit Einschluss des eben erkrankten Kindes angeführt, wobei diejenigen, welche kein einziges ihrer Kinder gestillt haben, gegenüber gestellt wurden denen, welche dieselben sämmtlich oder zum Theil gestillt hatten. Bei 802 Kindern gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen:

Mutter	Gesammtsumme	Davon haben gar nicht gestillt	Die übrigen haben gestillt und zwar																
			1 Kind	2 Kinder	3 Kinder	4 Kinder	5 Kinder	6 Kinder	7 Kinder	8 Kinder	9 Kinder	10 Kinder	11 Kinder	12 Kinder	13 Kinder	14 Kinder	15 Kinder	16 Kinder	18 Kinder
1 para	130	64 Frauen	66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2 „	138	50 „	53	35	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	110	36 „	21	30	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	72	14 „	23	9	9	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	71	28 „	8	12	4	8	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	68	11 „	9	14	7	5	5	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7 „	60	16 „	3	8	9	4	2	4	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8 „	51	10 „	2	5	7	3	5	6	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9 „	34	6 „	7	3	2	6	—	—	1	3	6	—	—	—	—	—	—	—	—
10 „	28	8 „	8	—	1	3	1	1	—	—	3	3	—	—	—	—	—	—	—
11 „	11	1 „	4	1	1	—	1	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
12 „	9	— „	1	1	—	—	—	3	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—
13 „	2	1 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
14 „	5	2 „	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
15 „	4	1 „	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
16 „	1	1 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18 „	2	1 „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1

Es ergiebt sich aus dieser Tabelle, dass auch ein anderes Moment, das namentlich von Pfeiffer hervorgehoben wurde, die Verzögerung der Geburtshäufigkeit bei stillenden Frauen gegenüber den nicht stillenden, hier nicht zum Ausdruck kommt. Der Umstand, dass gerade unter den kinderreichen Frauen sich sehr wenig gar nicht stillende befinden, spricht wenigstens nicht zu Gunsten dieser Annahme. Doch wird dies wohl zum Theil ein Spiel des Zufalls bei den kleinen Zahlen, zum Theil auch eine Folge der ungewöhnlich kurzen Lactationsdauer sein; denn eine specielle Zusammenstellung über die Zeit des Eintrittes der Menses, die ja wohl als äusseres Zeichen der Conceptionsfähigkeit angenommen werden dürfen, bei stillenden und nicht stillenden Frauen ergiebt in Uebereinstimmung mit der von L. Maier gefundenen Tabelle eine deutliche Verzögerung des Eintrittes derselben bei den stillenden Frauen, wenngleich allerdings die Mehrheit derselben schon während der ersten Monate der Lactation wieder menstruirt wird.

Einfluss des Stillens auf die Menses nach %Sätzen:

Von 107 Stillenden wurden					Von 103 Nichtstillenden wurden				
Im	I.	Monat	9 = 8,4%	menstr.	Im	I.	Monat	16 = 15,5%	menstr.
„	II.	„	39 = 36,4%	„	„	II.	„	70 = 67,9%	„
„	III.	„	24 = 22,4%	„	„	III.	„	11 = 10,6%	„
„	IV.	„	16 = 14,9%	„	„	IV.	„	3 = 2,9%	„
„	V.	„	8 = 7,4%	„	„	V.	„	2 = 1,9%	„
„	VI.	„	5 = 4,6%	„	„	VI.	„	— —	
„	VII.	„	1 = 0,9%	„	„	VII.	„	— —	
„	VIII.	„	1 = 0,9%	„	„	VIII.	„	1 = 0,9%	„
„	IX.	„	4 = 3,7%	„	„	IX.	„	— —	

Es bleibt sonach keine andere Annahme, als dass es sich hier um eine primäre mangelhafte Milchsecretion bei einem unverhältnissmässig grossen Theile der Bevölkerung handelt, wofür auch der Habitus der Frauen und die Beschaffenheit der Brüste zur Zeit der Vorstellung sprach. Nicht Mangel an Aufklärung und gutem Willen, Lieblosigkeit oder Indolenz gegen das Kind, wie ein Theil der Eingangs angeführten Autoren annimmt, sondern die thatsächliche Unmöglichkeit des Stillens ist es, welche die künstliche Ernährung und damit die hohe Mortalität der Säuglinge veranlasst, und so erklärte sich auch, dass alle Bemühungen, Mahnrufe und öffentlichen Belehrungen, die von jener Annahme ausgehend in den letzten Jahrzehnten veranstaltet wurden, einen Erfolg nicht zu verzeichnen haben. Die Ursache dieser physischen Unmöglichkeit liegt auch nicht an irgend welchen ungünstigen äusseren



Verhältnissen der Bevölkerung, sondern darin, dass dieselbe sich vorzugsweise aus einer Gegend rekrutirt, in welcher durch Generationen hindurch das Stillen nicht mehr geübt worden und in einzelnen Orten überdies noch durch einschnürende Kleidungsstücke und ähnliche Unsitten die Brust gedrückt und in ihrer Entwicklung gehemmt wurde, wie dies von allen mit diesen Fragen sich beschäftigenden Autoren für die Bevölkerung Schwabens und Altbaierns übereinstimmend angegeben wird. Es ergiebt sich dies aus der Ausscheidung der stillenden und nicht stillenden Mütter nach ihrem Geburtsorte, wobei für diejenigen, welche mit den bairischen Verhältnissen nicht vertraut sein sollten, bemerkt sei, dass Ober-, Niederbaiern und Schwaben im Grossen und Ganzen als nicht oder wenig stillende, Oberfranken, Unterfranken, Rheinpfalz als stillende Kreise und Mittelfranken und Oberpfalz als in der Mitte zwischen beiden stehende aufzufassen sind.

Geburtsort der Mutter	Gesammtsumme	Nicht gestillt	Gestillt	Gestillt	
				bis zu 3 Mon.	über 3 Mon.
Oberbaiern 85 + München 54	243	139	104	54 + Münch. 35 = 89	7 + Münch. 8 = 15
Niederbaiern	103	59	44	34	10
Rheinpfalz	8	4	4	3	1
Oberpfalz	93	42	51	39	12
Oberfranken	17	6	11	5	6
Mittelfranken	22	10	12	8	4
Unterfranken	9	4	5	3	2
Schwaben	50	29	21	16	5
Norddeutschland	18	8	10	5	5
Oesterreich	10	5	5	4	1
Ungarn	2	2	—	—	—
Böhmen	2	1	1	—	1
Württemberg	12	7	5	4	1
Schweiz	2	1	1	1	—
Tirol	1	1	—	—	—
Summe	592	318	274		

Dass durch Nichtgebrauch namentlich eines drüsigen Organes durch Generationen hindurch die Function desselben vermindert und sogar schliesslich aufgehoben werden kann, ist naturgeschichtlich ebenso sicher constatirt als das Gegentheil, dass durch Uebung und häufigen Gebrauch die Function erhöht werden kann. So ist es bekannt, dass die Ammen gewisser Bezirke, in denen sich eine förmliche Ammenindustrie entwickelt hat, in Bezug auf Reichlichkeit und Ausdauer der

Lactation im Durchschnitte den Frauen des betreffenden Landes überlegen sind.

Einen noch überzeugenderen Beweis für die von dem Willen und Charakter unabhängige physische Unmöglichkeit des Selbststillens liefert ferner der Nachweis der überaus kurzen Lactationsdauer der stillenden Frauen der Münchener Bevölkerung, wie sie sich aus den Tabellen der stillenden Frauen ergibt. Hier kann der Vorwurf, dass es sich um unrichtige Angaben handelt, nicht wohl erhoben werden, da die Mutter durch das Anlegen des Kindes an die Brust den Beweis geliefert, dass sie das Ihrige zur Erhaltung des Lebens desselben zu leisten bereit war. Von 253 Frauen, deren Lactationsdauer nach den Fragebogen erhoben wurde, betrug dieselbe im Durchschnitte nur 1 Monat 26 Tage. Im Einzelnen gestalten sich die Verhältnisse wie folgt:

Lactationsdauertabelle der Stillenden nach Wochen und Monaten (von April bis December 1886).

Tage u. Wochen	Stillende	Monate	Stillende	%
8 Tage	26	1 Monat	139	55,37%
14 "	29			
3 Wochen	24			
4 "	60			
		2 Monate	44	17,53%
		3 "	30	11,95%
		4 "	22	8,76%
		5 "	5	1,99%
		6 "	5	1,99%
		7 "	5	1,99%
		8 "	1	0,39%
		9 "	1	0,39%
	über	12 "	1	0,39%

Wir sehen aus dieser ungemein kurzen Lactationsdauer, dass auch bei einer anscheinend nicht geringen Zahl der Stillenden der Schutz der Brustnahrung nur einer geringen Zahl von Kindern durch mehr als 1 oder 2 Monate zu Theil wird und auch eine grosse Zahl der von uns als gestillt angeführten Kinder schon in einer sehr frühen und zarten Periode des Lebens den Gefahren der künstlichen Ernährung ausgesetzt werden. Es zeigt sich auch hier gegenüber dem physiologischen Zustande, wonach die Brustdrüse während des ganzen ersten und wohl auch noch im Anfang des zweiten Lebensjahres genügende Milch zur Ernährung des Säuglings liefern sollte, als auch gegenüber der Uebung anderer benachbarter Völker und schon der angrenzenden Bezirke ein so erheblicher Unterschied, dass diese Abweichung unbedingt als pathologisch angeführt werden muss. Auch in anderen Be-



zirken mit höherer Kindersterblichkeit, so von Cammerer für seinen Kreisbezirk Riedlingen (Württemberg), von Fickert für die sächsischen Städte Frankenberg und Zschopau, wird eine ähnliche verkürzte Lactationsdauer angegeben.

Die Ursachen des Entwöhnens stellen sich, nach den gleichen Eintheilungen wie oben geordnet, folgendermassen dar und finden wir auch hier wieder in der weitaus grössten Zahl der Fälle das frühzeitige Versagen der ohnehin meist spärlichen Milchsecretion angegeben.

	Ursachen des Entwöhnens (830 Fälle)	0—10 Tage	10 Tage bis 3 Mon.	über 3 Mon.	%
A) Physische.	Kind fasst die Warze nicht	1	19	3	149 = 80,98 %
	Warze: Wunde Warze	2	2	—	
	Brustdrüse: Kranke Brust	4	7	2	
	Keine Milch	6	25	2	
	Zu wenig Milch	—	9	2	
	Mutter: Krankheit (incl. Puerp.)	4	12	2	
	Schwäche	1	8	2	
	Stechen auf der Brust	2	18	—	
	Verdacht auf Lungenschwindsucht	—	7	1	
	kann nicht mehr stillen	—	3	—	
	Eintritt der Menses	—	4	1	
		20	114	15	
B) Ethische.	Indolenz	—	2	2	4 = 2,02 %
C) Sociale.	Mutter im Dienst	2	16	8	31 = 16,85 %
	Mutter wurde Amme	1	4	—	
		23	136	25	184

Einen dritten Beweis für die ungenügende Milchmenge auch bei den stillenden Frauen können wir endlich in dem Umstande erblicken, dass eine sehr grosse Zahl derselben (77,6 %) schon von den ersten Lebenstagen an sich genöthigt sieht, ausser der Brusternährung noch künstliche Nahrung zuzugeben, wie aus folgender Tabelle ersichtlich:

Gesammtsumme		Tage		Woch.		Monate											Jahre	%
	Stillende Mütter	8	14	3	4	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Ueber 1 Jahr	
264	Mit Beinahrung	25	24	18	60	45	29	22	9	7	6	8	2	3	1	2	3	= 77,6 %
76	Ohne Beinahrung	5	14	9	15	14	5	6	2	6	—	1	1	—	—	—	—	= 22,4 %
340																		



Es stimmen diese Zahlen auffällig mit den oben erwähnten Angaben Herdegens überein.

Es ist eine leider nur zu bekannte und betonte Thatsache, welch traurige Folgen die aus diesen Verhältnissen resultirende Nothwendigkeit der künstlichen Ernährung für die betroffenen Säuglinge der bairisch-schwäbischen Hochebene mit sich bringt. Die alle civilisirten Gegenden weit übertreffende Säuglingssterblichkeit ist die Antwort darauf und demonstrirt in überzeugendster Weise die Abhängigkeit der letzteren von der Art der Ernährung. Man hat in Fortsetzung der Mayer'schen These nicht nur die künstliche Ernährung an sich, sondern speciell auch die unzweckmässige Ausführung derselben als Hauptursache der hohen Sterblichkeit der aufgepäppelten Kinder angegeben und darin einen weiteren Beweis für den Mangel an Bildung und Verständniss der oberbairischen Mütter gesehen. In der That waren die Details, wie sie Mayer, Hauner, Friedmann und andere mittheilten, geeignet, eine solche Vorstellung zu erwecken; allein die in der Poliklinik im Laufe des Jahres 1886 in dieser Richtung angestellten Erhebungen haben eine ganz wesentliche Besserung dieser Verhältnisse ergeben. Während Hauner nach seinen Erfahrungen aus dem Ambulatorium seines Spitals im Jahre 1858 berichtet, dass er das Mehlmus als Kost der Säuglinge von der ersten Lebenszeit an noch in fast allen Familien, den „Semmeldietzel" im Munde eines jeden Säuglings vorfand, wird der letztere jetzt nur noch selten, fast ausschliesslich bei der ländlichen Bevölkerung angetroffen; in der Stadt ist er allgemein durch den unschädlichen Gummischnullen verdrängt.

Betreffs der Ernährungsverhältnisse ergeben sich folgende Thatsachen, wobei zu bemerken ist, dass in jedem Falle speciell darnach gefragt wurde, ob und welche Art von Mus man verabreichte. Da bei der künstlichen Ernährung die verschiedenen Lebensmonate eine verschiedenartige Behandlung verlangen, so wurden die Angaben je nach dem Alter des Säuglings nach Monaten eingetheilt. (S. Tabelle auf S. 333.)

Es zeigt sich hieraus, dass die Säuglingsernährung in der überwiegenden Zahl von Fällen den Anforderungen einer rationellen Diätetik entspricht oder wenigstens nicht zuwiderläuft, und es kann kein Zweifel darüber sein, dass der vortheilhafte Unterschied, der sich hierin gegenüber den früheren Verhältnissen offenbart, eine Frucht der von Seite der Aerzte und Behörden angewandten Mühe und Belehrung ist. Warum, frage ich, wenn diese, ich möchte sagen, complicirter und schwieriger zu erfassenden und auszuführenden Vorschriften in die breiten Schichten der Bevölkerung gedrungen sind und eine

wesentliche Besserung der Verhältnisse in den letzten Jahren herbeigeführt haben, warum sollte nicht auch der noch mehr betonte und noch viel näher liegende Schluss der Nothwendigkeit und Nützlichkeit der Brusternährung in gleicher Weise Verbreitung gefunden haben, wenn es nur an dem guten Willen und an dem Mangel an Aufklärung und Belehrung des Volkes bisher gefehlt hätte? Leider ist es im Augenblicke nicht möglich, sich darüber Rechenschaft zu geben, ob diese

Art der Ernährung	Monate											
	1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate
Kuhmilch unverdünnt	2	—	—	1	2	2	—	—	—	—	—	—
Milch verdünnt mit Wasser	5	4	5	6	5	4	2	2	1	3	—	3
Milch mit Thee (Camillen, Wollblumen-, russischer Thee), Kümmel-, Anis-Wasser	22	15	2	9	5	4	2	2	2	2	—	—
Milch mit Zuckerwasser (Kandiszucker, Dattelwasser)	2	—	1	1	—	1	2	—	—	1	—	—
Milch mit Fleischbrühe	1	2	—	3	3	—	4	11	3	5	3	8
Milch mit Kaffeesorten (Eichel-, Gerste-, Malzkaffee)	5	5	2	2	4	5	7	2	4	1	5	1
Milch mit Farinaceen (Rollgerste, Reisschleim, Gerstenschleim, Habergrütze)	53	43	12	23	16	15	12	15	12	5	3	9
Semmelmus (Zwiebackmus, Milchsuppe) mit Milch	18	18	17	13	10	12	10	11	3	7	2	5
ohne Milch	8	14	9	4	4	3	3	3	1	2	1	—
Mehlmus mit Milch	20	17	10	8	4	5	2	3	3	4	1	2
ohne Milch	7	—	3	1	3	2	1	2	1	—	1	—
Griesmus	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Nestlé'sches Kindermehl	3	1	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—
Reissmus mit Milch	4	7	2	6	5	3	3	—	3	2	—	1
Gesammtsumme	150	126	63	78	62	58	48	51	33	32	16	29

= 746 Fälle.

Besserung der Ernährungsverhältnisse bereits eine Minderung in der Mortalität der künstlich genährten Kinder herbeigeführt hat. In den Sanitätsberichten der Stadt München findet sich, obgleich auf den zur Zeit gebrauchten Todtenzetteln stets die Bemerkung, ob das Kind gestillt wurde oder zur Zeit der Erkrankung noch gestillt ward, eingetragen ist, keine Ausscheidung der Mortalitätslisten nach diesem Gesichtspunkt. Es



liegen hierüber nur die von **Frank** im ärztlichen Intelligenzblatt angegebenen Zahlen für die Jahre 1868—1870 vor, wonach von 100 im ersten Lebensjahre Gestorbenen:

Jahr	An der Brust	Ohne Brust
1868	10,6%	89,4%
1869	16,1%	83,9%
1870	17,6%	82,4%

Auch über die Morbidität in Bezug auf gestillte und nicht gestillte Kinder liegen nur die früher schon angegebenen Frequenzzahlen, die auf Anregung des Herrn Prof. v. **Hauner** in seinem Ambulatorium gesammelt wurden, vor. v. **Kerschensteiner** hat aus diesen Zahlen im Jahre 1876 das Verhältniss der Morbidität der Gestillten zu den Nichtgestillten wie 1 : 7 berechnet. Nach der jetzt vorliegenden Zahlenreihe gestaltet sich dasselbe für die Jahre 1861—1886 wie 1:5.

Indess vermögen alle diese angeführten Zahlen uns keine richtige Vorstellung von der wirklichen Verhältnisszahl der gestillten zu den nicht gestillten Kindern zu geben, und es ist auch bis jetzt keine brauchbare Erhebungsmethode bekannt, um dieselbe zu erfahren. Infolge dessen sind alle Angaben, welche den grösseren Procentsatz der künstlich gestillten Kinder unter den Erkrankungen und Todesfällen vorführen, wohl durch den Vergleich wirksam und einleuchtend, allein streng genommen nur mit in ganz gleicher Weise gewonnenen vergleichbar, ohne einen wirklichen Rückschluss auf das Procentverhältniss der Todesfälle bei den künstlich resp. natürlich ernährten Kindern zu gestatten. Was darüber angegeben wird, sind nur Vermuthungen. So sagt **Mayer**, nachdem er die citirten **Frank**'schen Zahlen wiedergegeben: „In München betragen demnach die Sterbefälle der Brustkinder nur etwa den sechsten Theil der mutterlos auferzogenen Kinder; dass aber alle ohne Mutterbrust ernährten Kinder das Sechsfache aller Brustkinder betragen sollten, ist — zur Ehre der Münchener Frauen sei es gesagt — doch nicht wohl anzunehmen."

Ebenso willkürlich ist die Annahme des praktischen Arztes G. **Maier** in Allershausen, wonach ca. 10% der dortigen durch ihre hohe Kindersterblichkeit berüchtigten Gegend an der Mutterbrust genährt werden sollen, oder jene von Dr. **Schmelcher**, wonach von 100 Säuglingen in der Gegend von Aschen

(Oberbaiern) kaum drei sich befinden sollen, die nicht an der Brust genährt sind.

Indess, wenn auch diese absoluten Zahlen sich unserer Erkenntniss vorläufig noch entziehen, so ist es doch möglich, aus den vorliegenden Mortalitäts- und Morbiditätslisten einige nicht uninteressante Verschiedenheiten der Erkrankungs- und Absterbeordnung bei den Gestillten und Nichtgestillten zu constatiren. Es ist stets zu berücksichtigen, dass bei derartigen Erhebungen die Verhältnisszahlen der Gestillten zu den Wasserkindern stets zu Ungunsten der ersteren ausfallen, da eben unter den künstlich Genährten die Disposition zu Erkrankungen und die Wahrscheinlichkeit des frühzeitigen Absterbens schon an sich eine weit grössere ist. Als besonders charakteristisch für die mit unzweckmässiger künstlicher Nahrung Aufgezogenen muss die Gefährdung der Gesundheit und des Lebens in den allerersten Monaten angesehen werden, die ja zweifelsohne darauf zurückzuführen ist, dass die Schäden und Nachtheile der künstlichen Nahrung bei dem zarten und unentwickelten Darmcanal der Neugeborenen am deutlichsten zur Erscheinung kommen. Auf die unverhältnissmässig grosse Zahl der Todesfälle der künstlich genährten Kinder in dem ersten und zweiten Lebensmonat hat bereits Mayer und viele nach ihm hingewiesen. Die gleiche Thatsache lässt sich auch sehr deutlich an den Frequenzlisten des Kinderspitales, also der Morbiditätsstatistik demonstriren.

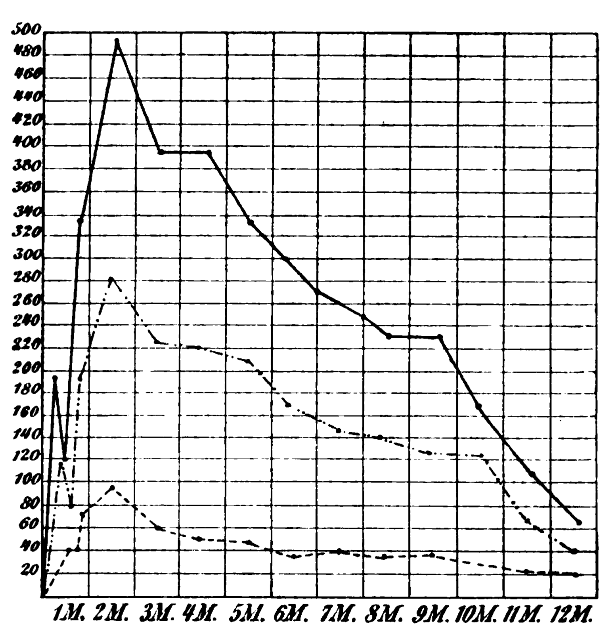
Es wurden aus den Jahrgängen 1871—1874 und 1885 bis 1886 incl. die in die Poliklinik verbrachten Säuglinge nach Lebensalter und Ernährungsart ausgeschieden, wobei sich folgende Zahlen ergaben:

Jahre	8 Tage	14 Tage	3 Woch.	1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate
1871—1874	63	239	167	348	489	407	377	238	245	205	176	234	122	64	46
1885—1886	—	195	120	338	495	390	395	330	270	248	235	235	170	105	65

Noch anschaulicher erkennt man die enorme Vermehrung der Erkrankungen bei den Wasserkindern in dem ersten und zweiten Lebensmonat gegenüber denen der Gestillten an der beifolgenden Curve. Die für die Jahre 1871/1874, sowie 1885/1886 angelegten Curven zeigen in dieser Beziehung einen ganz ähnlichen Verlauf.


Frequenztabelle für die Jahre 1885 und 1886 mit Trennung der Gestillten und Nichtgestillten.





Die Linie der erkrankten Päppelkinder steigt am Ende des ersten und im zweiten Monate, sobald die Kinder in die Poliklinik gebracht werden können, sprunghaft über die der Gestillten an, um dann, nachdem die weniger Widerstandsfähigen hinweggerafft und der Darm die vegetabilische Nahrung besser vertragen kann, sich rasch derjenigen der Brustkinder zunähern.

Aber auch unter den Brustkindern fällt noch ein grosser Theil den Gefahren dieser ersten Lebensperiode zum Opfer, nämlich alle jene — und es sind dies ja über 72,9% — welche innerhalb des ersten und zweiten Monats von der Brust abgesetzt werden.

Dagegen verschwindet dies Verhältniss, mit anderen Worten, die mit dem Beginn der künstlichen Ernährung verbundene Gefahr um so mehr, je älter der Säugling unter dem Schutze der Brustnahrung geworden, und vom dritten Monat ab zeigen die Morbiditätstabellen ein fast gleichmässiges staffelförmiges Abfallen bis zum Schluss des ersten Lebensjahres. Man wird darin einen weiteren Beweis für die dringende Ermahnung der Aerzte finden, dem Kinde, wenn es auch nur für kurze Zeit möglich sein sollte, niemals die Mutterbrust zu verweigern, indem mit jedem Tage des Lebens die Wahrscheinlichkeit der Erhaltung desselben sich steigert. In allen Fällen tritt die Zahl der während der Lactation Erkrankten gegenüber den nach derselben in Behandlung kommenden, auch



wenn man die ungleichen Zeiträume in Betracht zieht, erheblich zurück, ein Umstand, der, da die socialen, hygienischen und Pflegeverhältnisse des Kindes in den ersten wie in den letzten Monaten wohl meist ungeändert bleiben, lediglich als Ausdruck der günstigen Wirkung und des Schutzes der Brusternährung gegenüber der künstlichen betrachtet werden muss. Dass jedoch der Schutz des Stillens sich nicht nur auf das Säuglingsalter erstreckt, sondern überhaupt eine grössere Garantie für das Leben mit sich bringt, zeigt die nachfolgende Tabelle, welche die Zahl der noch lebenden Kinder im Verhältniss zur Geburtenzahl bei stillenden und nicht stillenden Frauen getrennt darstellt.

Gestillte Kinder, davon sind am Leben, wie oft?

Zahl der Geburten	1 Kind	2 Kinder	3 Kinder	4 Kinder	5 Kinder	6 Kinder	7 Kinder	8 Kinder	9 Kinder	10 Kinder	12 Kinder	14 Kinder	18 Kinder
2 Kinder	2	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	1	2	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	1	3	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5 „	1	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—
6 „	—	4	1	3	1	3	—	—	—	—	—	—	—
7 „	—	—	1	3	2	—	1	—	—	—	—	—	—
8 „	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—
9 „	—	—	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12 „	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
14 „	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
18 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Von 353 gestillten Kindern leben 244, also 69,12%.

Nicht gestillte Kinder, davon sind am Leben, wie oft?

Zahl der Geburten	1 Kind	2 Kinder	3 Kinder	4 Kinder	5 Kinder	6 Kinder	7 Kinder	8 Kinder	10 Kinder	12 Kinder	14 Kinder
2 Kinder	9	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3 „	3	4	7	—	—	—	—	—	—	—	—
4 „	1	1	2	1	—	—	—	—	—	—	—
5 „	1	6	2	2	2	—	—	—	—	—	—
6 „	—	2	3	—	1	1	—	—	—	—	—
7 „	—	2	1	2	2	1	—	—	—	—	—
8 „	—	1	—	—	—	2	—	—	—	—	—
9 „	—	—	1	2	2	—	—	—	—	—	—
10 „	—	—	1	—	1	1	1	—	—	—	—
12 „	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
14 „	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—

Von 428 nicht Gestillten leben 241, also 56,3%.



Es ergiebt sich aus diesen Tabellen, dass die absolut geringere Geburtenzahl der alle Kinder stillenden Frauen einen grösseren Effect an lebenden Kindern zur Folge hat als die grössere Zahl von Geburten nicht stillender Frauen, dass somit das Plus der Gebäranstrengungen nicht stillender Frauen vollständig zwecklos und gesundheitlich, wie nationalökonomisch verwerflich ist. Diese Erfahrungen werden übrigens im Grossen auch durch das Verhalten der kinderarmen Länder: Frankreich, Schweden, gegenüber den kinderreichen: Canada, Deutschland bestätigt und dürfte einmal mit einer geringen Sterblichkeit der gestillten Kinder, dann aber auch mit der oben erwähnten Verzögerung der Conception während der Stillperiode zusammenhängen. Monot hat den Einfluss des Nichtstillens und der schlechten Ernährung und Pflege in der ersten Kindheit auf die körperliche Entwickelung der Bevölkerung, wie er für die Ammendistricte Frankreichs zu Tage tritt, nachgewiesen und in warmen Worten auf die Bedeutung dieses Umstandes für die Erhaltung der Gesundheit und der Wehrkraft des Landes die Aufmerksamkeit gelenkt. In dem von ihm angeführten Bezirke, in welchem wegen der blühenden Ammenindustrie fast alle Kinder mutterlos aufgezogen wurden, belief sich die Zahl der Militäruntauglichen in den Jahren 1860—1870 auf 31%, gegen 16% im übrigen Frankreich.

„Im Namen der Moral, im Namen des Vaterlandes, im Namen der Gesellschaft vereinigen wir unsere Bemühungen, gehen wir ans Werk, und wir unternehmen die schwierigste, aber auch die edelste, nützlichste und segensreichste That, welche in diesem Jahrhundert des Eigennutzes und der Selbstsucht in Angriff genommen worden.“ Mögen diese Worte des französischen Autors auch in unserem Vaterlande Widerhall finden und zu werkthätiger Hilfe aneifern gegen das Hinschwinden der Hälfte unserer Säuglingswelt. An Vorschlägen und Versuchen zur Besserung hat es nicht gefehlt, indess, so lange die Ursache und die Quelle dieses Uebels nicht klargelegt und noch Gegenstand der Controverse sind, kann an die nationale Beseitigung desselben nicht gedacht werden.

N.c.	Angabe der benutzten Literatur	Jahrgang
1.	De defectu lactis de Christiano Gottfredo Lehmano. Budissa Lusato	1699
2.	Gentil, Bemerkungen über die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren. Aerztl. Intell.-Bl. 1856. Nr. 2	1856
3.	Hauner, Bericht über das 11. Jahr des mit dem Kinderspital in München verbundenen Ambulatorium 1858. Journal für Kinderkrankheiten Bd. 31. S. 121 . . .	1858
4.	Escherich, Ueber die Sterblichkeit der Kinder in ihrem Zusammenhang mit den topographischen und meteorologischen Verhältnissen. Aerztl. Intell.-Bl. 1860. Nr. 40.	1860
5.	—, Die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren in Süddeutschland. Baier. ärztl. Intell.-Bl. 1860. S. 703. Id. 1871. S. 206	
6.	Ploss, Kindersterblichkeit in Beziehung zur Elevation des Bodens, sowie zur Fruchtbarkeit und Beschäftigungsweise der Bevölkerung. Archiv für wissenschaftliche Heilkunde Bd. VI. 1861	1861
7.	Friedmann, Ueber die Sterblichkeit der Kinder in dem ersten Lebensjahre. München 1866	1866
8.	Kless, Die Kindersterblichkeit in Württemberg. Stuttgart	1868
9.	Flügel, Geburt und Sterblichkeit in Oberfranken und Niederbaiern. Aerztl. Intell.-Bl. 1868. Nr. 43 . . .	
10.	Schmelcher, Ueber die Sterblichkeit der Kinder in den ersten Lebensjahren (in Niederraschau). Aerztl. Intelligenzblatt 1869. S. 219. Nr. 21	1869
11.	Ullersberger, Die Kinder-Morbidität und -Mortalität in Baiern. Aerztl. Intellig.-Bl. 1869	
12.	—, Paidiotrophie	
13.	Baginsky, Beiträge zur Kinderheilkunde Bd. 2. Die Verdauungskrankheiten der Kinder	
14.	Mayer, G., Die Sterblichkeit der Kinder während des ersten Lebensjahres in Süddeutschland. Zeitschrift des kgl. baier. statist. Bureaus	1870
15.	Geigel, Kindersterblichkeit in Würzburg. Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege 1871. S. 520	1871
16.	Maier, Karl, Die Sterblichkeit der Kinder im 1. Lebensjahre in Baiern. Journal für Kinderkrankheiten 1871. Bd. LVII. S. 153	
17.	Monot, de la mortalité excessive des enfants. Paris . .	1874
18.	Ploss, Studien über Kindersterblichkeit. Journal für Kinderheilkunde 1874. Bd. VII	
19.	Vogel, Zur Kindersterblichkeitsfrage. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 40. 41	
20.	Grundsätze über die Besprechung der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre in München im ärztl. Verein. Aerztl. Intelligenzblatt 1874	
21.	Fickert, Eine bekannte Ursache der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre. Statistisch behandelt. Vierteljahresschrift für gerichtl. Medicin. April	1876
22.	Escherich, Corresp.-Artikel. Antwort auf den Schlusssatz des A. V. zu München. Aerztl. Intell.-Bl. 1876. S. 50	



N. c.	Angabe der benutzten Literatur	Jahrgang
23.	Escherich, Referat über das Werk von Jourdanet: „Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme." Paris 1876. Baier. ärztl. Intellig.-Bl. 1876. Nr. 5 . .	1876
24.	Hecker, Vortrag über die Sterblichkeit im 1. Lebensjahre, gehalten im Volksbildungsverein am 1. März 1876	
25.	Kerschensteiner, Die Kindersterblichkeit in München. Vortrag im ärztl. Verein am 31. Januar 1876. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. IX	
26.	K. Mayer, Ueber Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre im Leichenschaudistricte Allershausen (Bez.-Amt Freising). Aerztl. Intell.-Bl. 1876. Nr. 25	
27.	Schlusssätze für die Besprechung der Kindersterblichkeit im 1. Lebensjahre in München im A. V. Aerztl. Intell.-Bl. 1876. S. 27	
28.	Wallich (Referat der 49. deutschen Naturforscherversammlung in Hamburg. Section für Hygiene), Ueber die Aufhebung der zu erhebenden einzelnen Momente, um zu einer befriedigenden Statistik der Kindersterblichkeit zu gelangen. Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 47 u. 48. S. 578	
29.	Kerschensteiner, Mahnruf an die Mütter Münchens. A. V.	
30.	Pfeiffer, Die Kindersterblichkeit. Gerhardt's Handbuch der Kinderheilkunde. I. Bd. 1877. S. 529	1877
31.	Kindersterblichkeit im Schwarzwald. Aerztl. Intell.-Bl. 26. VI. 1878	1878
32.	Hygiene des nouveau-nés. Congrès international à Paris. Août 1878. Rapport de Mr. Bertillon	
33.	Escherich, Die quantitativen Verhältnisse des Sauerstoffs der Luft, verschieden nach Höhenlage und Temperatur der Beobachtungsorte, in ihrer Rückwirkung auf die Sterblichkeit in dem 1. Lebensjahre. Aerztl. Intell.-Bl. 1878. Nr. 12 u. Nr. 13	
34.	Herdegen u. Fehling, Jahresbericht über die Ergebnisse an der kgl. Landeshebammenschule und Entbindungsanstalt zu Stuttgart 1879 u. 1880	1879
35.	Kammerer, Säugen und Kindersterblichkeit. Med. Corresp.-Bl. des Württemberger ärztl. Vereines 1880. Nr. 5 .	u. 1880
36.	Uffelmann, Zur Aetiologie der Cholera infantum. Deutsche medic. Wochenschrift 1880. S. 151	
37.	Böhm, Die Kindersterblichkeit in dem ärztl. Bezirk Niederwerren. Aerztl. Intell.-Bl. 1881. Nr. 12	1881
38.	Petersen, Ernährung u. Säuglingssterblichkeit in Berlin. Deutsche medic. Wochenschrift 1881. Nr. 12. S. 153	
39.	Kindersterblichkeit in Baiern. Zeitschrift des kgl. baier. statist. Bureaus 1881. Nr. 14	
40.	Hasse, Zur Hygiene der Frauenkleidung. Berlin 1885 .	1885
41.	Escherich, Die Ursachen und Folgen des Nichtstillens bei der Bevölkerung Münchens. Vortrag, gehalten im ärztl. Verein zu München am 2. März 1887. Münchener medic. Wochenschrift 1887. Nr. 13 u. 14	1887



XVII.

Beitrag zu der Erkrankung an der Nephritis scarlatinosa und ihrer Therapie.

Von

T. Hase,

ordinirendem Arzte am klinischen Elisabeth-Kinderhospitale in St. Petersburg.

(Hierzu eine Tafel.)

Vom 1. Januar 1886 bis zum 1. Januar 1887 wurden in die Scharlachabtheilung im Ganzen 172 Kranke neu aufgenommen. Von diesen blieben auf das Jahr 1887 16 zurück, im Ganzen also zählte man 156 Kranke, deren Schicksal sich im Laufe des Jahres 1886 abspielte. — Von diesen 156 wurden 145 in den ersten Tagen der Scharlacherkrankung aufgenommen, 11 Kinder mit vorher abgelaufenem Scharlach, unmittelbar mit der Nephritis scarlatinosa.

Nach dem im Hospital verlaufenen Scharlach (145) erkrankten 18 an der Nephritis, Erkrankungsprocent 13,1. Diese Procentzahl ist um einiges geringer als diejenige, welche ich aus der Berechnung früherer Jahre erhielt (von 1871—1886), und zwar gab dies 15,7% Erkrankung an der Nephritis des im Hospital verlaufenen Scharlach. (Die Fälle also, bei welchen die acute Periode des Scharlach ausserhalb des Hospitals verlief, werden hier nicht beigerechnet.)

Von 875 Scharlachkranken erkrankten an der Nephritis 138, Erkrankungsprocent 15,7. — Nach dem Alter vertheilen sich diese 875 folgendermassen:

Scharlacherkrankung:

Bis zur vollen Erreichung des 1. Lebensjahres	25,	also	2,8%
Von 1—2 Jahren	107,	„	12,2%
„ 2—3 „	136,	„	15,5%
„ 3—4 „	79,	„	9,0%
„ 4—5 „	86,	„	9,8%
„ 5—6 „	82,	„	9,3%
Nach dem 6. Jahre	360,	„	41,1%.



Bis zur vollen Erreichung des 1. Jahres erkrankten an der Nephritis	von	25	Scharlachkranken	1, also	4,0%
Von 1—2 Jahren erkrankten	von	107	an der Nephritis	5, „	4,6%
„ 2—3 „ „	„	136	„ „ „	12, „	8,8%
„ 3—4 „ „	„	79	„ „ „	16, „	20,2%
„ 4—5 „ „	„	86	„ „ „	20, „	23,2%
„ 5—6 „ „	„	82	„ „ „	18, „	21,9%
Nach dem 6. Jahre „	„	360	„ „ „	66, „	18,3%.

Bevor ich zur näheren Abhandlung meiner beobachteten Fälle eingehe, möchte ich im voraus bemerken, dass ich 3 davon ausschliessen muss, dass bei 2 die Nephritis noch in den ersten Tagen des Scharlachs vorkam, das Scharlach selbst eine Scarlatina maligna war und dass dieselben an einer eitrigen Polyarthritis zu Grunde gingen. Beim 3. stellte sich gleichzeitig mit der Nephritis eine rechtseitige Pneumonie ein und das Kind starb schon am nächsten Tage an einer noch hinzugetretenen starken Haemoptysis, die Nephritis trat also auch in diesem Falle in den Hintergrund.

Was das Verhältnis der vorhergegangenen Angina zur folgenden Nephritis betrifft, so war in

3 Fällen die Angina eine leichte,
8 „ eine mittelmässig ausgesprochene Angina,
2 „ Diphtheria faucium,
3 „ eine starke Angina mit vorhandenen Necrosen.

Der Verlauf der Scarlatina selbst war in

10 Fällen ein leichter,
2 „ ein mittelmässiger,
4 „ ein schwerer.

Was die Scharlachcomplicationen anbetrifft, so waren in

5 Fällen Halsdrüsenschwellungen,
2 „ Halsdrüsenschwellungen und Otitis,
1 Falle nur Otitis,
7 Fällen ohne Complicationen,
1 Falle Diphtheria faucium, Pneumonia acut., Urticaria, Erysipelas faciei, Lymphadenitis supp.

Die ersten Symptome der Nephritis nach dem Verschwinden des Exanthem traten nach folgender Zeit ein:

1 mal während des Exanthem,
1 „ nach 3 Tagen,
2 „ „ 6 „
3 „ „ 7 „

3 mal	nach	8	Tagen,
3 „	„	9	„
2 „	„	13	„
1 „	„	14	„

Genau festzusetzen, wie viel Zeit nach der Scharlacherkrankung die Nephritis eintrat, ist in der Hospitalpraxis schwer möglich, da von den Verwandten gewöhnlich wenig zuverlässiges herausgeprüft werden kann.

Der Verlauf der Nephritis (alles zusammengenommen also 16 + 11) war folgender:

7 mal ein leichter,
14 „ ein mittelmässiger,
6 „ ein schwerer.

Urämische Erscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen) 6 mal
Eclampsie 1 „ .

Nephritisamaurose kam noch ausser dem später beschriebenen Falle 1 mal vor, welche am 8. Tage der Nephritis eintrat und 36 Stunden andauerte.

Was die Therapie anbetrifft, die ich im Laufe des Jahres 1886 anwandte und auch in diesem Jahre weiter fortsetze, so gab solche so erfreuliche Resultate, dass ich keinen von den Nephritiskranken verlor (im vorigen Jahre, wie oben erwähnt, erprobt bei 27, in diesem Jahre bei 8, im Ganzen also bei 35 und bei allen derselbe Erfolg). — Gleich im Anfang der Nephritis, wo die Harnmenge stark gefallen, der Harn selbst concentrirt, oft blutig tingirt erscheint, verordne ich Folgendes: Milchdiät (keine besonders strenge, indem ich leichte Grützen auf Milch gekocht und Fleischbrühe erlaube), täglich 2—3 Tassen starken Kaffee und täglich ein warmes Bad (29—30^0 R.) mit darauffolgenden Einwickelungen bis zum heftigen Schweisse. Was die Medicamente anbetrifft, so bediene ich mich des Natr. bicarbon. und Natr. sulfur. mit Beimischung der Tinct. Convallar. maj. und verordne diese folgendermassen:

℞ Natri bicarbon.
„ sulfurici.
Tra. Convallar. maj. $\overline{aa}$ 4,0.
Aq. destillat. 90,0.
MDS. 6—8 Dessertlöffel täglich.

Ist die Temperatur erhöht, so gebrauche ich dieselbe Mixtur, füge nur Morgens und Abends ein Pulver von Antifebrin oder Antipyrin zur verordneten Therapie bei. Heftige Diuretica, welche möglicherweise den Krankheitsprocess steigern



könnten, vermeide ich vollkommen. — Dauert die spärliche Harnabsonderung längere Zeit an, so dass urämische Erscheinungen zu befürchten sind, so ändere ich zeitweilig diese Mixtur ab und gebe Calomel.

Calomel verordne ich in grösseren Dosen, je nach dem Alter, von 0,06—0,18 pro Dosi, stündlich ein Pulver bis zur reichlichen Laxation (gewöhnlich 3—4 Pulver) und kehre sodann wieder zur früheren Mixtur zurück. Von Calomel wird die Darreichung der obigen Mixtur zuweilen 2—3 mal unterbrochen, je nachdem die urämischen Symptome sich fühlen lassen. Beim Eintreten der Eclampsie gebe ich unbedingt Calomel, in gleichen Dosen, jedoch in weniger häufigen Gaben. Bei längerem Andauern der Eclampsie werden entweder Clysmata aus Chloralhydrat oder reine Einathmung von Chloroform verordnet. Dazu kommen noch Excitantia, von denen ich Tinct. Moschi den Vorzug gebe, beim heftigen Collaps auch Aether sulfur. gebrauche (subcutan oder per os). — Venesectionen schliesse ich aus dem Gebrauche vollkommen aus. Steigt die Harnmenge bis circa 500 ccm, ist aber blutig gefärbt, so wende ich das Secale cornut. an mit Beimischung von Acid. nitric. oder Ol. Martis, und zwar beides mit gutem Erfolge. Die Mixtur verordne ich folgendermassen:

℞ Infus. Secal. cornuti 1,5 (2,0): 90,0.
Acid. nitric. dil. gtt. XV. 1,5 oder Ol. Martis gtt. VIII—X.
Sirup. 15,0.
MDS. 6 Dessertlöffel täglich.

Ist der Harn vom Blute befreit, lenkt nun die fortdauernde Albuminurie die weitere Aufmerksamkeit auf sich, so gehe ich zu den adstringirenden Mitteln über und gebrauche von diesen das reine Tannin, das Natrium tannic. und Alumen. Bei längerer Darreichung eines und desselben dieser Mittel wird die Wirksamkeit, wie ich es beobachtet, ziemlich herabgesetzt, deshalb wechsele ich mehrere Mal das eine mit dem anderen ab. Ich beginne gewöhnlich mit Tannin oder Natr. tannic. und setze die weitere Therapie mit Alumen fort. Was die Dosen anbetrifft, so sind dieselben folgende: Tannin oder Natr. tannic. gr. VIII—X. Aq. destill. 90,0. Sirup. 15,0. MDS. 6 Dessertlöffel täglich, oder Alumen 1,5, Aq. destillat. 90,0. Sirup. 14,0, 6 Dessertlöffel täglich. Ist die Albuminurie gehoben, so verordne ich Roborantia und beginne mit Decoct. Chinae acid. und setze dann mit irgend einem Eisenpräparate die weitere Cur fort. — Milchdiät, Kaffee, Einwickelungen nach den Bädern, werden erlassen, sobald die Harnmenge ziemlich normal, der Harn selbst vom Blute befreit wird, und nur noch die Aluminurie fortdauert.

Was die einzelnen historias morbi anbetrifft, so führe ich der Kürze wegen nur eine an, die mir von besonderem Interesse zu sein scheint, und begnüge mich in den übrigen Fällen mit der kurzen Andeutung auf dieselben in den oben ausgeführten Tabellen.

Diese historia morbi ist folgende:

Elisabeth B., 9 Jahre alt, erkrankte an Scharlach den 30. April 1886. Der Rachen leicht afficirt, ausser einer mässigen Röthe und Schwellung nichts zu ersehen, das Exanthem nicht besonders stark. Temperatur auch nicht gefahrdrohend, wie aus der beigelegten Curve zu ersehen, das Maximum war etwas über 40,0 und das nur von sehr kurzer Dauer. Bei so günstigen Verhältnissen und bei einem vollkommenen guten Selbstgefühl verlief die Krankheit bis zum 13. Mai.

Am 13. Mai die ersten Erscheinungen der Scharlachnephritis. Die Harnmenge fällt bis 150 ccm, Harn dunkel, mit grossem Eiweissgehalt. So verläuft die Krankheit bis zum 16. (die Harnmenge bleibt diese Tage über ziemlich dieselbe). — Den 16. Mai häufiges Erbrechen. — Den 23. Mai klagt das Kind über starke Kopfschmerzen, das Erbrechen wiederholt sich häufiger, das Sehvermögen schwindet vollkommen; das Kind, obgleich vollkommen bei Bewusstsein, sieht absolut nichts. Allmählich verfällt die Kleine in Bewusstlosigkeit, und an diesem Tage noch stellen sich drei Eclampsieanfälle ein, jeder von einer Dauer von circa 20 Minuten. In den Zwischenpausen von den Anfällen kommt das Kind zu sich, spricht mit der Umgebung vollkommen vernünftig, sieht jedoch absolut nichts. Harnmenge 400.

24. Mai. Die Kranke in voller Bewusstlosigkeit, Eclampsieanfälle folgen nacheinander, dauern lange, Zwischenpausen sehr kurz, während der Nacht dauern die Krämpfe ununterbrochen fort.

25. Mai. Um 11 Uhr Morgens wird das Kind ins Hospital gebracht.

Status praesens:

Kranke von mittlerem Körperbau und mittelmässig genährt. Lippen, Nägel der Finger und Zehen cyanotisch; auf der Haut unbedeutende Desquamation. Oedem der Augenlider und der unteren Knöchel. Respiration und Verdauungsorgane normal. Leber und Milz nicht vergrössert. Herztöne nicht rein, ein systolisches Geräusch vorhanden. Das Herz selbst nicht vergrössert. Puls 102, schwach, unregelmässig. Harnvolumen gegen 400 ccm. Harn dunkel, blutig tingirt, viel Eiweiss enthaltend. Im Sediment zahlreiche granulirte Cylinder, rothe Blutkörperchen und Epitheldetritus. Das Kind vollkommen bewusstlos, aus der Somnolenz nicht zu erwecken. Ununterbrochene klonische Krämpfe der Gesichtsmuskeln, Hände und Füsse.

Temp. um 5 Uhr Abends 35,4 (Aether subcut. injicirt).

Temp. um 8 Uhr Abends 39,3.

Therapie:

2—3 Tassen starken Kaffe — Milchdiät — ℞ Natri bicarbon — Natri sulfur. — Tinct. Convall. maj. āā 4,0 — Aq. destillat. 90,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich. — ℞ Tinct. Moschi 4,0 — Tinct. Valerian acth. 8,0 — MDS. 6 mal täglich. In 15 Tropfen mit der Mixtur abwechselnd. — ℞ Calomel 0,18 — Sacchari 0,30 — M. f. p. Nr. 6. DS. 1 Pulver um 9, das 2. um 10, das 3. um 11 Uhr Abends, die Mixtur zeitweilig nachgelassen.

26. Mai. Den ganzen gestrigen Tag hindurch dauerten die Krämpfe fast ununterbrochen fort, es traten blos drei Zwischenpausen ein, jede



von einer Dauer von circa 10 Minuten. Um 12 Uhr Nachts liessen die Krämpfe allmählich nach und das Kind schlief ruhig bis 6 Uhr Morgens. Von 6—9½ Uhr stellen sich die Krämpfe wieder ein. Die Kranke ist bewusstlos. Erbrechen war nicht. Vier flüssige Stühle. Puls 108, unregelmässig. Harnmenge 300 ccm.

Temp. am Morgen 39.
„ „ Abend 38,4.

Tropfen und Mixtur abwechselnd fortgesetzt — Calomel 0,18 — 1 Pulver um 12 Uhr am Tage.

27. Mai. Der gestrige Tag verlief verhältnissmässig ruhig, es war nur ein Eclampsieanfall von nicht langer Dauer. Abends gegen 9 Uhr kommt das Kind zu sich, sieht vollkommen normal, jedoch hält diese Besserung nicht lange an.

Um 9½ Uhr Abends beginnen wieder die Krampfanfälle (Gesichtsmuskeln, Hände und Füsse). Um 12½ Uhr ein zweiter, um 2½ Uhr der dritte Anfall, jeder von einer Dauer gegen eine halbe Stunde. Von 3—5 Uhr Morgens schläft das Kind. Von 8—2¼ Uhr am Tage ununterbrochene Krämpfe. Von 4 Uhr sinken die Krämpfe vollkommen, Puls schwach, unregelmässig, 136. Allgemeine Cyanose. (Aether subcutan injicirt.) Harn 300. Eiweissgehalt, nach dem Essbach'schen Apparat bis über die 7. Scala. Dreimal erbrochen. 4 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,8.
„ „ Abend 38.

Calomel 0,18 — 1 Pulver um 10 Uhr Morgens. — Mixtur und Tropfen fortgesetzt — Einathmung von Chloroform.

28. Mai. Gestern um 5 Uhr am Tage kommt die Kranke zum Bewusstsein, hört und sieht normal, antwortet vernünftig auf die vorgelegten Fragen, erkennt Alle. Um 12 Uhr Nachts ein leichter Eclampsieanfall. Die Nacht ruhig verbracht. Harn 400, von braunrother Farbe. Puls 90, regelmässig. Herztöne rein. Am Morgen um 11¾ Uhr wieder ein leichter Krampfanfall von einer Dauer von circa 2 Minuten.

Temp. am Morgen 37,4.
„ „ Abend 37.

Tropfen und Mixtur fortgesetzt.

29. Mai. Der gestrige Tag verging vollkommen ruhig, das Kind in vollkommenem Bewusstsein. Harn 200. Eiweissgehalt nach Essbach 5½. 5 flüssige Stühle. Puls 90, regelmässig.

Temp. am Morgen 37,2.
„ „ Abend 37,4.

Therapie dieselbe.

30. Mai. Der gestrige Tag vollkommen günstig verstrichen. Appetit stellt sich ein. Kräfte nehmen zu. Harn 500, rothbraun. Puls 98, regelmässig; 4 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,3.
„ „ Abend 37,2.

Mixtur fortgesetzt — Tropfen 4 mal.

31. Mai. Das Allgemeinbefinden vollkommen gut. Harn 500, rothbraun; 4 flüssige Stühle, Puls 96, regelmässig.

Temp. am Morgens 37,5.
„ „ Abend 37,4.

Mixtur nachgelassen — ℞ Infus. Secat. cornut. ex 1,00. 90,0 — Acid. nitric. dil. 1,2 — Sirup. simpl. 15,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich — Tropfen nur 2 mal täglich.

1. Juni. Harnmenge 500, braunroth. Eiweissgehalt nach Essbach 6, Puls 84, regelmässig. Zweimaliges Erbrechen.



Temp. am Morgen 37,5.
„ „ Abend 37,7.

Therapie dieselbe.

2. Juni. Harn 700, roth. Eiweissgehalt nach Essbach bis über die 7. Scala. Puls 80. Am After zwei hämorrhoidale Knoten. Mehrmaliges Erbrechen.

Temp. am Morgen 37,2.
„ „ Abend 37,5.

Therapie dieselbe.

3. Juni. Harn 700, gelbroth. Eiweissgehalt 6. Oedem der Augenlider grösser. Puls 70, regelmässig.

Temp. am Morgen 37,4.
„ „ Abend 37,7.

Therapie dieselbe.

4. Juni. Harn 400, gelbroth gefärbt. Eiweissgehalt nach Essbach 5¾.

Temp. am Morgen 36,8.
„ „ Abend 37,8.

Mixtur abgeändert — ℞ Allumin. 1,5 — Ap. destillat 90,0 — Sirup. simpl. 15,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich.

5. Juni. Harn 500, von rother Farbe. Eiweissgehalt 6½. Allgemeinbefinden gut. 4 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,4.
„ „ Abend 37,2.

Zur Mixtur beigefügt — Tinct. opii simpl. gtt. VI.

6. Juni. Harn 650. Eiweissgehalt 5½. 5 flüssige Stühle.

Temp. am Morgen 37,1.
„ „ Abend 37,6.

Mixtur abgeändert — Tannin 0,60 — Aq. destillat. 90,0 — Sirup. 15,0 — MDS. 6 Dessertlöffel täglich.

7. Juni. Harn 1000, gelbroth. Eiweissgehalt 2¾; 4 Stühle. Oedem der Augenlider bedeutend kleiner.

Temp. am Morgen 37,5.
„ „ Abend 37,4.

Therapie dieselbe.

8. Juni. Harn 1200. Eiweissgehalt nach Essbach 1. Allgemeinbefinden gut, verlässt das Hospital.

Therapie dieselbe.

Die weitere Therapie zu Hause bestand wieder aus Tannin und Alumen, welche abwechselnd verschrieben wurden, späterhin Roborantia.

Der weitere Verlauf, was Harnmenge und Eiweissgehalt anbetraf, war folgender:

Harnmenge i. ccm	Eiweissgehalt n. Essbach	Harnmenge i. ccm	Eiweisgehalt n. Essbach
1000	1	1700	½
1300	2	900	½
1300	2	1300	½
1400	1¼	2000	½
1400	1	1800	½
1900	1¼	1800	¼
1800	1¼	1700	¼
1900	1	1900	¼
1900	1	1900	—.



XVIII.

Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter.[1])

Von

Dr. A. Seibert,

Kinderarzt am Deutschen Dispensary in New-York.

(Hierzu eine Curven-Tafel.)

Wer den Entwicklungsgang der modernen Kinderheilkunde verfolgt hat, dem müssen vor Allem zwei Thatsachen aufgefallen sein, nämlich erstens, dass in den letzten Decennien manches Neue, oder besser gesagt, Alte, zu Tage befördert, manche Krankheit z. B. als im Kindesalter häufig vorkommend entdeckt wurde, welche früher die mangelhafte Untersuchungstechnik (verbunden mit zopfigem Autoritätsschlendrian) als ausserst selten erscheinen liess (wie z. B. die fibrinöse Pneumonie) — zweitens aber drängt sich dem selbständig denkenden praktischen Arzt — und insbesondere dem Pädiater — der Umstand in sein Bewusstsein, dass noch Vieles in der Lehre der Kinderkrankheiten der Sichtung und Läuterung bedarf. Man wolle den Kinderärzten nicht Mangel an Fleiss und Beobachtungsgabe vorwerfen, denn die Schwierigkeiten, die sich diesem Specialisten von je her in den Weg stellten und noch stellen, sind noch ganz andere als die, welche der moderne Chirurg mit der Antisepsis zu überwinden hat. Schon der Mangel genauer Hospitalbeobachtung bei acuten Erkrankungen der Kinder allein genügt, um die noch vorhandenen Lücken in der Pädiatrik zu erklären und zu entschuldigen. Wenn es aber — diese Thatsache ausser Acht lassend — heute noch Therapeuten giebt, die von der Reinlichkeit ihrer chirurgischen Instrumente und des Operationsfeldes nur sehr vage Begriffe haben, so giebt es eine noch viel grössere Anzahl Herren, die z. B. das Zahnen noch als Krankheitserreger comme il faut, das Baden bei Ausschlägen

1) Vortrag, gehalten in der Medicin.-Chirurg. Gesellschaft im Mai 1886.

und Pneumonieen für gefährlich — bei Masern, Blattern und Scharlach gar für ein Verbrechen halten, und deren Untersuchungsmethode leider nur zu oft darin besteht, dem fiebernden Säugling den Thermometer in den anus und den Finger in den Mund zu stecken, um zu constatiren, wie hoch die Temperatur von den, natürlich durch den geschwollenen Gaumen „schiessenden" Zähnen in die Höhe getrieben wurde — während eine Gastritis, eine Spitzen-Pneumonie oder gar eine eitrige Mittelohrentzündung als wahre und einzige Fieberursache so lange unbeachtet im Verborgenen blüht, bis z. B. eine, als Visitenkarte erscheinende, Ohreiterung nicht etwa den Heilkünstler davon überzeugt, dass der so spät erkannte Krankheitsprocess die Ursache des ganzen Krankheitsbildes war — sondern von ihm flugs als Resultat des schweren Zahnens angesehen und wohl auch als solches wissenschaftlich an den Pranger gestellt wird! (Kohn, Neuyorker Med. Presse. Dec. 1885).

Heute Abend nun möchte ich Ihre Aufmerksamkeit auf einen pathologischen Zustand richten, dessen Vorkommen im frühen Kindesalter nicht zu den Alltäglichkeiten der Praxis gehört und schon desswegen Ihr Interesse in Anspruch nehmen dürfte. Wahrscheinlich ist es sogar, dass Einige von Ihnen der zu schildernden Affection noch gar nicht begegnet sind. Geben wir ausserdem gleich hier an, dass die Möglichkeit der Verwechslung dieser Erkrankung mit anderen Processen ausserordentlich gross ist, so ist ersichtlich, dass die folgenden Auslassungen durchaus zeitgemäss sein werden.

Erster Fall.

Der erste von mir beobachtete Fall betraf mein eigenes Kind, damals im 11. Lebensmonat stehend. Das Kind war vorher nie krank gewesen, war gut entwickelt, keine Rachitis. Es wurde von einer starken Amme geschenkt. Die Amme war gesund, ihre Nahrung war streng vorgeschrieben und namentlich wurde bezüglich der Getränke strenge Controlle ausgeübt. — Nach vorhergegangenem vollkommenen Wohlbefinden wurde eines Morgens hohes Fieber bei der Kleinen constatirt. Das Kind sei im Lauf der Nacht sehr unruhig gewesen und habe — gegen seine Gewohnheit — sehr häufig die Brust verlangt und bekommen. Der Baby zeigte durchaus kein schwerkrankes Aussehen. Die Backen waren allerdings geröthet, die Haut heiss und trocken, die Athmung beschleunigt wie der Puls, das Thermometer zeigte 40,4. — aber dabei lächelte die Kleine freundlich, war aufgelegt zum Spielen und erschien eher angeregter als sonst als umgekehrt. Die physikalische Untersuchung ergab gar nichts, mit Ausnahme eines mässigen Zungenbelages. Häufiges saures Aufstossen mit gelegentlichem Herausbefördern von Bröckeln geronnener Milch. Die Milz erschien nicht geschwollen.

Ordination: Alle $\frac{1}{2}$ Stunde einen Theelöffel voll leichten schwarzen Thee, die Brust erst in 3 Stunden zu reichen, Diagnose in suspenso. — Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden Feuchtwerden der Haut, schliesslich starker perlender Schweiss und $2\frac{1}{2}$ Stunden nach letzter Mahlzeit normale Temperatur. Eine halbe Stunde nach genommener Brust wieder Temp.



von 40,0. — nach 2 Stunden wieder Abfall zur Norm. Dieses Steigen und Fallen wiederholte sich bei dem Kind bis zum nächsten Abend regelmässig entsprechend der Nahrungsaufnahme, blos dass die Temperatur in den Pausen später nicht mehr ganz auf die Norm zurückging. Am Abend dieses Tages berichtete mir ein befreundeter Herr, dass er zwei Tage vorher die Amme meiner Kleinen mit einem vollen Bierglase in der Hand aus einer Wirthschaft habe kommen sehen, das für eine Collegin, die mit den Kinderwägen vor der Thür wartete, bestimmt war. Auf diesen Bericht hin entwöhnte ich das Kind sofort und entliess die Amme, mit dem Resultat sofortiger Genesung. — Dass über die Diagnose in diesem Fall, eingedenk der angewandten Therapie, kein Zweifel herrschen kann, ist evident, um so mehr, wenn ich noch hinzufüge, dass Medikamente nicht gereicht wurden. Die schleimig-käsige Beschaffenheit der Stühle, die sich nach der abgelaufenen Gastritis einstellte — als Zeichen des nachfolgenden Darmkatarrhs — verschwand auch bald.

Es wird natürlich erscheinen, wenn während der Krankheitsdauer an Intermittens gedacht wurde. Allerdings fehlte die Milzschwellung, aber die konnte sich ja später noch einstellen, um das Wechselfieberbild vollständig zu machen. Sicherlich wäre Keinem eingefallen, diesen Fall anders als wie Malariaintoxication aufzufassen, hätte nicht die genau fortgesetzte Beobachtung die Temperaturcurve als entschieden nicht intermittensartig erscheinen lassen. Selbst 2 Messungen im Tag hätten die Diagnose äusserst schwierig erscheinen lassen und wären gerade irreleitend gewesen. Die Entfernung der causa morbi in Gestalt der schlechten Ammenmilch allein verhütete, dass das remittirende Fieber sich zu einer continua ausbildete, ein Krankheitsbild, das ich Ihnen im zweiten Fall zu zeichnen versuchen werde.

Zweiter Fall.

Das 4 Monate alte Töchterchen eines Collegen erkrankte am 8. Mai 1883. Das Kind wurde von der gesunden Mutter geschenkt und bekam nur Muttermilch. Eine Regelmässigkeit im Schenken wurde nicht beobachtet. Nach vorhergegangenem vollkommenen Wohlbefinden trat ein starker, wohlmarkirter Schüttelfrost auf; keine Convulsionen. Die Temp. stieg auf 40,3° C., Puls und Respiration stiegen entsprechend. In den nächsten 6 Tagen hielt sich die Temp. nun fast gleichmässig in der Nachbarschaft von 40,0° C. und wurde nur vorübergehend durch kalte Einpackungen der Kleinen auf 39,0° und 39,5° heruntergedrückt. Die physikalische Untersuchung ergab ausser mässig belegter Zunge und Auftreibung des Leibes keinen Aufschluss. Die Milz war mit Mühe percutirbar. Das Allgemeinbefinden des Kindes erschien merkwürdig gut, nur war es geneigt still zu liegen. Selbst bei 40,5° C. lag die Kleine anscheinend ganz zufrieden, sich mit ihren Händchen oder irgend einem Spielzeug beschäftigend. Da der Durst des Kindes gross war, wurde dementsprechend häufiger geschenkt — die Darmentleerungen erschienen in den ersten Krankheitstagen normal, wurden dann aber mehr schleimig und zeigten Kaseinbröckel. Dass die sehr energisch gemachten kalten Einwickelungen keinen bleibenden Einfluss auf die Temp. auszuüben im Stande waren, können wir an Curve Nr. 2 erkennen, denn die Temp. stieg schliesslich am 7. Krankheitstag auf 40,5° und 41,0° C.



und kehrte am nächsten Tag nach jeder Einpackung auf 40,5 ° und dann sogar auf 41,3 ° C.!

Am Nachmittag des 8. Krankheitstages wurde ich vom Vater des Kindes zugezogen. Ich fand ein gut entwickeltes Kind mit gracilem, nicht-rachitischem Skelett, normaler Schädelbildung, intelligentem Gesichtsausdruck und gutentwickeltem Fettpolster. Kind lag auf dem Rücken und machte gar keinen kranken Eindruck. Blos fiel mir die Aufgetriebenheit des Leibes entsprechend der Magengegend, und ein gewisses ängstliches Bestreben der Kleinen, ruhig in Rückenlage zu bleiben, auf. Die vorsichtig gemachte physikalische Untersuchung ergab ausser einer entschiedenen Empfindlichkeit des Magens, bei starker Gasauftreibung dieses Organs, nichts Abnormes. Dabei war die Temp. 40,0 ° C. und im Steigen begriffen. Eine Milzdämpfung war ich nicht im Stande herauszupercutiren.

Sie werden mir zugeben, meine Herren, dass die Diagnose in diesem Fall und zu dieser Zeit, trotz genauester 8 tägiger Beobachtung, einige Schwierigkeiten darbot.

Dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun hatten, bewies das plötzliche Auftreten, der Initialschüttelfrost und der Mangel fast aller physikalischen Erscheinungen.

Zu dieser Zeit konnte man unter den bekannteren Infectionsprocessen nur an Abdominaltyphus denken.

Dass der Unterleibstyphus im Kindesalter gar nicht selten ist, wird wohl jetzt allgemein anerkannt. Kindern, über 2 Jahre alt, am Typhus leidend, hatte ich Jahre lang Gelegenheit namentlich in der Armenpraxis zu begegnen. Anders aber, meine Herren, verhält es sich mit dem Säuglingsalter! Auch hier kommt Typhus vor, aber sehr selten. Schon die einfache Thatsache, dass Gerhardt in seiner Arbeit 20 Fälle ausführlich citirt, lässt hierauf schliessen. Trotzdem ich Jahre lang auf Typhen bei Säuglingen gefahndet habe, ist bis dato noch kein Fall von mir als solcher erkannt, resp. diagnosticirt worden. Die Seltenheit einer Erkrankung aber ist kein Argument gegen eine Diagnose.

Diese Seltenheit des Typhus im Säuglingsalter stimmt mit der Annahme überein, dass die Mehrzahl der Fälle durch directe Zuführung des Infectionsstoffes mittelst der Nahrung in den Darmcanal der Patienten zur Entwicklung gelangen. Wäre das Typhusgift ein flüchtiges, an (wie hier zu Lande viel geglaubt wird) übelriechende Gase gebunden, so müsste man rationeller Weise erwarten, dass ähnlich der Pneumonie und Diphtherie auch die Verbreitung dieser Erkrankung gerade bei kleinen Kindern (entsprechend ihrer grösseren Anzahl) statt eine geringere eine grössere sein müsse! Ausserdem könnte diese Beobachtung darauf schliessen lassen, dass das Typhusgift meist mit solcher Nahrung in den Körper eingeführt wird, welche durch Contact mit der Luft längere Zeit Gelegenheit hatte, derartige Schädlichkeiten in sich aufzunehmen.



Nun sind allerdings Typhen bei Säuglingen beobachtet, welche nur mit Muttermilch ernährt wurden, aber in diesen Fällen waren die Mütter selbst an Typhus erkrankt (Schaedler, Diss. Inaug. 1854 und Herard, L'Union 1855). — Doch dieses nur nebenbei.

Auch bei dem Kindertyphus ist das Verhalten der Temperatur von diagnostischer Wichtigkeit. Nach Gerhardt bildet bei älteren Kindern der langsame Beginn, also wohlausgeprägtes Prodromalstadium, die Regel, und er giebt an, dass dies bei kleineren Kindern weniger ausgeprägt sei, wofür eine entschiedene Schläfrigkeit der Kleinen bei Tage bemerkt würde. In unserem Fall fehlte vorher jede Schläfrigkeit wie überhaupt jede Prodromalerscheinung. Bis zum Moment der Erkrankung hatte das Kind guten Appetit und fing unser Fall mit einem wohlmarkirten Schüttelfrost an, eine Erscheinung, die bei Säuglingen äusserst selten zur Beobachtung gelangt.

Beim Betrachten der Temperaturcurve der ersten Woche finden wir nun in unserem Fall eine gleichmässige, von vornherein hohe Temperatur, zwischen 40,0° und 40,5° schwankend, welche nur durch kalte Einwickelungen gelegentlich heruntergebracht wurde. Von einem, auch den leichtesten Typhusfällen eigenen, ansteigenden Charakter der Körperwärme ist hier keine Spur vorhanden. Ebensowenig finden wir die doch meist beim Typhus beobachteten Morgenremissionen nach Wunderlich. Kurzum, wir haben hier eine Curve, die mit einer Typhuscurve höchstens das gemein hat, dass die Temperatur hoch ist. Es handelte sich hier um die Merkmale einer hohen sich sehr gleichbleibenden Febris continua, deren Anfang und Verlauf darauf schliessen liess, dass die Ursache derselben plötzlich in grosser Stärke den Körper des Kindes invadirt hatte und noch fortwährend zugeführt wurde.

Roseola waren an dem Körper der kleinen Patientin trotz häufigen Suchens nie gefunden worden. Die Milz soll im ersten Anfang der Erkrankung vergrössert gewesen sein, ich selbst war nicht im Stande auch nur die kleinste Dämpfung herauszupercutiren. — Ileocoecalgurren, Empfindlichkeit und Auftreibung der Därme fehlten vollständig, wie denn auch die Stühle in den ersten Krankheitstagen durchaus normale Beschaffenheit zeigten und erst später geronnenes Kasein in Schleim gebettet enthielten.

Die Athmung war zwar dem Fieber entsprechend beschleunigt, aber tief und ausgiebig, und die Lungengeräusche ohne jede katarrhalische Beimischung. Der Puls trotz 8 tägigen hohen Fiebers durchaus nicht schwach oder unregelmässig.

Ausser diesen negativen Befunden bestimmte mich das



subjective Wohlbefinden des Kindes, den Typhus als ausser dem Bereich der Möglichkeiten zu betrachten. Nun befinden sich ja bekanntlich Typhuskranke gerade bei schweren Fällen mit hohem Fieber oft angeblich sehr wohl, aber dieses Wohlbehagen existirt nur in der Auffassungsgabe des Patienten selbst, nicht aber in den Augen des Beobachters, denn auch Ungeübte können ohne Mühe die gestörte Psyche, die schnellen zittrigen Bewegungen und den schweren Effect der Erkrankung erkennen. In unserem Fall war von einer markirten Wirkung des Krankheitsgiftes auf das Nervensystem des Kindes keine Rede. Das Sensorium war immer frei und namentlich fehlte abnorme Schläfrigkeit (die laut allen Autoren bei Kindertyphen fast stets beobachtet wird und meiner Erfahrung vollkommen entspricht) vollständig, denn die Kleine schlief im Gegentheil weniger als sonst und nur in Intervallen.

Dass die Nahrung einer schenkenden Mutter oder Amme auf die Verdauung ihres Säuglings einen grossen Einfluss ausübt, ist bekannt. Speciell habe ich seit Jahren den Einfluss von Biergenuss der Mutter auf die Säuglinge verfolgt, und bin ich schon lange davon überzeugt, dass sehr viele Verdauungsbeschwerden bei Säuglingen von den Müttern durch den Genuss von zu viel — von zu jungem — von hefetrübem — oder von abgestandenem Bier herbeigeführt und unterhalten wird.

Im letzten Heft des „Archiv für Hygiene“ Bd. IV ist eine Arbeit aus dem hygienischen Institut zu München von Dr. Simanowski, in welcher mittelst Experiment die Schädlichkeit hefetrüber Biere sowohl, als auch der nachtheilige Einfluss von Bierzusatz auf künstliche Verdauung nachgewiesen wird.

Auf Befragen nun erfuhr ich von der Mutter, dass sie täglich eine mässige Quantität Bier getrunken und diese Gewohnheit auch während der Erkrankung des Kindes fortgesetzt habe, und dass (wie schon früher erwähnt) die Kleine sehr häufig und unregelmässig geschenkt worden war.

Diese Betrachtungen nun liessen es mir wahrscheinlich erscheinen, dass wir es hier mit einem weiteren Fall von schwerer acuter Gastritis zu thun hätten, deren Ursprung darin zu suchen sein dürfte, dass die Mutter zu junges oder hefetrübes Bier getrunken, das bei ihr selbst nur unbeachtete Erscheinungen, bei dem Kind aber die schwere Erkrankung bedingte. Ich nahm ferner an, dass durch den fortgesetzten Biergenuss der Mutter und das Tag und Nacht betriebene häufige und unregelmässige Schenken die Erkrankung auf der gleichen Höhe erhalten wurde. Demgemäss nun rieth ich zur Entziehung der Muttermilch, kalten Umschlägen auf den Magen, kühlen Eingiessungen in den Darm und



zu kleinen Gaben von schwarzem Thee und Brandywasser. Diese, in der folgenden Nacht streng durchgeführte, Therapie entsprach durchaus meinen Erwartungen: Die Temp. fiel von Abends 9 Uhr von 41,5° bis Morgens 6 Uhr auf 37,5° — zum ersten Mal binnen 8 Tagen auf die Norm zurückkehrend. Trotzdem ich nun dem Vater diesen Abfall als wahrscheinlich angekündigt hatte (sozusagen als Beweis der Richtigkeit meiner Diagnose) — ordnete derselbe, in der Annahme es hier mit einem Collaps zu thun zu haben, schleunigst die Brust wieder an und binnen 1½ Stunden zeigte das Thermometer wieder auf 40,4.

Um nun dem Vater einen weiteren Beweis der Richtigkeit meiner Diagnose zu liefern, entschloss ich mich, dem Kind eine grosse Dose Chinin zu geben (Antipyrin hatte man damals noch nicht), und zwar mit der ausdrücklichen Voraussetzung, dass nicht allein trotz, sondern in Folge dieses Medicamentes (das nur irritirend auf die erkrankte Schleimhaut wirken konnte) die Temperatur noch mehr steigen würde! Demgemäss bekam das Kind um 6 Uhr Abends 0,3 Chinin. mur., als die Temp. auf 40,0° stand, und stieg dieselbe dann auch richtig, bis sie um 10 Uhr bei 41,5° angelangt war. Nun wurde dem Kind die Brust während der Nacht abermals entzogen und demgemäss fiel die Temp., bis sie um 4 Uhr Morgens auf 38,0° angelangt war. Abermals wurde nun die Brust gereicht und 3 Stunden später wurde 41,0° C. gemessen.

An diesem Tag wurde mir die Behandlung des Kindes übertragen, jedoch kam der Vater meinem eindringlichen Ersuchen, das Kind zu entwöhnen, nicht nach, wesswegen von nun an die Brust nur 3 mal täglich gegeben und dazwischen Gerstenschleim mit Kalbs- und Fleischbrühe als Nahrung angewandt wurde.

Wie nun an dem übrigen Temperaturverlauf zu sehen ist, fiel das Fieber sofort bedeutend ab und zeigte in den nächsten 2 Wochen einen mässigen absteigenden Verlauf, der nur entsprechend der 3 mal täglich benutzten Muttermilchzufuhr durch geringe Exacerbationen, die sich allmählich auch verloren, unterbrochen wurde. Die im Anfang noch sehr gute Darmverdauung litt nothwendigerweise später mehr, indem sich, per continuitatem und durch Weiterbefördern der abnormen Schleimmengen des Magens, ein mässiger Darmkatarrh, charakterisirt durch Meteorismus und 2—3 schleimige Kaseinstühle, entwickelte. Am Ende der 4. Woche wurde das Kind ins Gebirge geschickt, wo es sich dann langsam erholte — nicht also entsprechend der Typhusreconvalescenz.



Dritter Fall.

Der dritte Fall ereignete sich ebenfalls in der Familie eines Collegen. Das Kind, das zur Zeit seiner Erkrankung 14 Monate alt war, hat folgende Vorgeschichte: die Eltern sind junge, kräftige, kerngesunde Leute. Ihr ältestes Kind, ein Mädchen von 3 Jahren, ist nie krank gewesen. Der kleine Bruder war bei seiner Geburt voll ausgetragen und wog 10 Pfund. Schon in den ersten Lebenswochen litt er an einem hartnäckigen Bronchialkatarrh und schien das Kind nicht recht gedeihen zu wollen, es wuchs in die Länge, aber setzte wenig Fleisch und Fett ab. Vom 3. Monat ab gedieh es gut bei ausschliesslicher Muttermilchernährung bis zum 5. Monat, von wo an nebenbei Milch, Zwieback, Ei, Suppe und Wein noch gereicht wurde. Von Klein auf soll es meist an Verstopfung gelitten haben. Vom 7. Monat an kamen Beschwerden, die auf das Zahnen zurückgeführt wurden, unruhiger Schlaf, Verdauungsanomalien in Gestalt von leichten Diarrhöen mit Verstopfung abwechselnd und auch ein kurzanhaltender Krampfanfall, der nach Stuhleintritt sofort sistirte. Vom 7. bis zum 14. Monat kamen 18 Zähne zum Vorschein. Die Fontanelle war mit 8 Monaten vollständig geschlossen. Im 9. Monat litt das Kind längere Zeit an starker Gastro-Enteritis mit Krampfanfällen, erholte sich aber bald bei Landaufenthalt. Laufen lernte es im 13. Monat.

Am 25. October v. J. nahm der Kleine eine sehr grosse Portion Kalbfleisch mit Kuchen als Abendmahlzeit zu sich. In der Nacht um 12 Uhr stellte sich dann starkes Erbrechen, von Krämpfen gefolgt, ein. Die Temperatur ging auf 40,3° und blieb bis 8 Uhr Morgens auf der Höhe, fiel dann auf ein Klysma hin um 1° und auf Calomel bis 38,4°, um bald darauf aber wieder zu steigen. Dabei soll der Kleine Zähneknirschen, Bohren mit dem Kopf und gelegentliche lokale Muskelzuckungen gezeigt haben.

Am nächsten Nachmittag sah ich das Kind. Es präsentirte sich ein für sein Alter normalgrosses Kind mit mässigem Fettpolster und etwas schlaffer Musculatur. Kind lag im Bett in Seitenlage, hatte heisse trockene Haut, unruhigen Schlummer, Gesicht nicht geröthet, eher blass. Die Beine nach oben gezogen. Kopf nicht grösser wie normal, Fontanelle längst verknöchert, keine Rachitis. Kind reagirt auf Alles sehr lebhaft, ist sehr unwirsch und ungeduldig — Apathie und eigentliche Somnolenz fehlen. Pupillen normal, Zunge mässig belegt, Lunge und Herz normal, Milz nicht vergrössert. Magen aufgetrieben und empfindlich.

Ordination: Ol. Ricini, kalte Umschläge, Fleischbrühe mit Gerstenschleim, Cognacwasser und Thee. Am nächsten Tag status idem mit Ausnahme des Eintritts von wässrig-schleimigen Stühlen. Am 4. Krankheitstag Besserung des Allgemeinbefindens, Temperatur nach kurzer Exacerbation im Fallen. Nachmittags wurde aber Schwellung der linken Hand und des rechten Kiefergelenkes mit geringem Oedem der rechten Augenlider bemerkt, was uns veranlasste, statt der genommenen Mixtur von Salzsäure mit Opium (trotz Gegenindication vom Magen) Natr. Salicyl. zu geben. Dieses musste aber schon nach 24 Stunden wegen Wiedereintritt des Erbrechens sistirt werden. Die Schwellung der Hand und der Augenlider nahm ab, der dem Gelenkrheumatismus eigene Glanz der Haut verlor sich, das Kind konnte sein steifgewesenes Handgelenk wieder bewegen und die Temperatur kam am Abend des 6. Krankheitstages zur Norm zurück und schlief das Kind die Nacht fast ganz durch.

Am nächsten Mittag wurde dem Kind mit Schleim verdünnte Milch gereicht, von 1 Uhr ab stieg dann die Temperatur von 37,5° bis 40,0°



binnen 3 Stunden, fiel dann aber fast sofort wieder bis 12 Uhr Nachts auf 38,0° C. Nun zeigte sich auch Schwellung des linken Kniegelenkes und einseitige mässige Nackensteifigkeit, worauf Salicyl wieder mit gutem Erfolg gegeben wurde. Erst nachdem die Temperatur in 4 folgenden Tagen den ganz deutlich ausgesprochenen Intermittenstypus gezeigt hatte, entschloss ich mich zur Verabreichung von Chinin, was aber prompt erbrochen wurde (5 Nov.). Am nächsten Tag wurde es nicht erbrochen und demgemäss kam Temp. nur auf 38,6°. Hier wurde, nachdem von uns tagtäglich sorgfältig untersucht war, zum ersten Mal Milzvergrösserung constatirt — also am 5. Tag des Wechselfiebers und plötzlich bis 2 Fingerbreite über Axillarlinie hinaus, eine beachtenswerthe Beobachtung. — Das Erbrechen auf Chinin und auch sonstige Magenzufuhr zwang uns den Darm zur Aufnahme des Chinins zu benutzen, aber hier hatten wir erst dann den gewünschten Erfolg, als Dosen von 1,0 Chin. in Lösung auf ein Mal gegeben wurden. Die Temperatur hielt sich aber immer noch entsprechend dem Magenkatarrh, ging erst in der nächsten Woche auf 38,2° und erst in der folgenden auf 37,8° zurück mit gelegentlichen seltenen und kurzen Steigerungen, erklärt durch Auftreten von Aphthen. Auffallend war und blieb das häufige Erbrechen der Nahrung, das dann gewöhnlich nach $^{1}/_{2}$—2 stündigem Aufenthalt im Magen stattfand. Kind war und blieb dabei meist unruhig. Schliesslich aber wurde die Verdauung besser, die schleimigen Stühle hörten auf, die Milzschwellung war und blieb beseitigt und trotz des gelegentlichen Erbrechens (das oft tagelang ausblieb) schien sich das Kind in den ersten Tagen des December wieder erholen zu wollen, schlief besser und zeigte gute Stühle und Appetit — das am 4. December öfteres Erbrechen mit grosser Unruhe auftrat und das Kind am nächsten Tag nach stundenlang dauernden allgemeinen Convulsionen bei normaler Temperatur zu Grunde ging.

In den ersten Krankheitstagen dieses Falles musste die Diagnose zwischen epidemischer Meningitis und Gastritis schwanken, obgleich der starke Diätfehler aetiologisch auf letztere Erkrankung hinwies. Nach 48 Stunden jedoch schwanden die drohenden Erscheinungen von Seiten des Gehirns, trotzdem die Temperatur noch auf ziemlicher Höhe verweilte, die Situation dahin klarstellend, dass diese Symptomengruppe lediglich durch Gehirnhyperaemie — nicht durch entzündliche Reizung hervorgerufen wurde. Die, während der ganzen Krankheitsdauer anhaltende Neigung zum Erbrechen war späterhin das einzige Zeichen eines möglicher Weise sich im Gehirn abspielenden pathologischen Processes. Alle übrigen Erscheinungen einer Meningitis fehlten vollständig.

Die von mir auf den Wunsch des Vaters gemachte Schädelsection erwies denn auch, dass jede Spur einer vorhandenen oder gar abgelaufenen Entzündung im Gehirn oder seiner Häute fehle. Dagegen fand sich in den stark dilatirten Vertrikeln ein enormer, rein seröser, Erguss, der durch sein Volumen die Furchen abgeplattet und eine stark ausgeprägte Druckanaemie der ganzen Gehirnsubstanz bewerkstelligt hatte. Dieser Befund wies mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass die letalen Convulsionen durch starken Nachschub



eines schon mässig bestandenen Hydrocephalus (welch letzterer denn auch das hartnäckige Erbrechen erklärte) herbeigeführt wurden.

Nicht ohne Interesse waren die Complicationen in diesem Fall. Der acute Gelenkrheumatismus ist nach Rehn (Gerhardt, Bd. III) im Säuglingsalter äusserst selten. Ich erinnere mich deutlich eines exquisiten Falles bei einem Kind von 8 Wochen in meiner Privatpraxis, bei dem 6 Gelenke der Ober- und Unterextremitäten und mehrere Wirbelgelenke ergriffen waren, und der auf Natr. Salicyl. prompt heilte. Aus meiner Dispensary-Erfahrung kann ich mittheilen, dass Fälle von Polyarthritis rheumat. bei Kindern unter 2 Jahren allerdings nicht häufig sind, trotzdem hatte ich öfters Gelegenheit, Fälle, bei denen nur 1 und 2 Gelenke allein ergriffen waren, zu sehen, welche auf entsprechende Behandlung prompt reagirten.

Ferner ist das, gleich nach dem Rheumatismus auftretende, Intermittens einer Besprechung werth. Eben selten ist diese Erkrankung nun nicht im frühen Kindesalter, aber selten mag sie so genau von Anfang bis zu Ende beobachtet werden. Ohne Zweifel wird mancher Fall von Intermittens übersehen und andrerseits wird Wechselfieber diagnosticirt, wo keines ist. Für mich ist die ungewöhnliche Milzgrösse (die bei vorsichtiger Untersuchung immer zu finden ist) von jeher diagnostisch massgebend gewesen. Dass die Milzschwellung erst nach 3—4 Tagen eintreten kann, zeigt unser Fall, und sollte diese Thatsache davor warnen, in der ersten Zeit die Möglichkeit der Malariainfection wegen Mangels einer Milschwellung auszuschliessen. Ferner ist noch zu betonen, dass trotz oder besser ob dieser Complicationen die gastritische Grunderkrankung ruhig ihren Verlauf nahm.

Was ist nun in der einschlägigen Literatur über die schwere acute Gastritis kleiner Kinder bekannt? Widerhofer macht im Gerhardt folgende Angaben: „Ein exquisit ausgeprägter Magenkatarrh kommt überhaupt im Säuglingsalter nicht sehr häufig vor", und meint er damit wohl Fälle, wie sie eben beschrieben wurden, in welchen die Intensität der Erkrankung der Magenschleimhaut bei weitem die nachfolgende Darmerkrankung übertraf und so den Schwerpunkt der Erkrankung im Magen ruhen liess.

Gerhardt bemerkt in seiner Besprechung des Kindertyphus, dass ihm in letzter Zeit wiederholt bei kleinen Kindern stark fieberhafte Magendarmkatarrhe und besonders schwere Gastricismen, Fieberzustände, die während ihres Beginnens und einer Zeit ihres Verlaufes dem Typhoid ungemein ähnlich sahen, aber doch weder Roseola noch Milztumor und statt Diarrhoe oft Verstopfung brachten, vorgekommen, und sagt wörtlich: „Ich



glaube daher, dass man ganz berechtigt ist, von remittirenden Fieberzuständen der Kinder zu sprechen, die von Malaria, Magendarmkatarrh abhängen oder von unbekannten Ursachen ausgehen. Nur sollte man jede Confusion dieser Zustände mit dem Typhoid vermeiden und alle aetiologisch von Typhoid herstammenden Fälle, ferner alle mit Roseola und Milztumor eben auch einfach Typhoid benennen." Und Widerhofer sagt hierüber: „Bei mehrjährigen Kindern, bis hinab ins 2. Lebensjahr, kann die Diagnose zwischen leichteren Typhusformen und acuter Gastritis durch einige Tage schwankend bleiben. — Erst allmählich nach 5—6, ja selbst erst nach 8 Tagen werden die zweifelhaften Symptome schwinden. Bis dahin wird möglicher Weise die Diagnose in suspenso bleiben. Ohne Zweifel waren es solche Fälle, wo die Therapie einst bei irriger Auffassung Triumphe gefeiert zu haben schien, indem sie irrthümlich Typhusprocesse coupirt zu haben glaubte."

Die einzige mir bekannte deutliche Beschreibung dieser Erkrankung hat Lebert, in seinem Buch über Krankheiten des Magens, Tübingen 1878, unter dem Titel „Acuter infectiöser Magenkatarrh" gegeben. Er erwähnt 5 Fälle bei Säuglingen. Seine auf genaue Beobachtungen basirte Symptomatologie wird am treffendsten von unserm 2. Fall gedeckt. Lebert glaubt eine specifische Noxe annehmen zu müssen, um das Krankheitsbild zu erklären. Ich möchte mich dahin aussprechen, dass die schwere acute Gastritis ohne Zweifel immer eine Infectionskrankheit ist, dass aber höchst wahrscheinlich ganz verschiedene Fäulnissproducte in der Nahrung ganz ähnliche Erscheinungen bedingen können.

Ohne Zweifel ist das Fieber meist infectiöser Natur und nur zum geringsten Theil durch activen Entzündungsprocess der Magenschleimhaut bedingt. Dass aber dabei entzündliche Veränderungen in der Magenschleimhaut vor sich gehen, unterliegt wohl kaum einem Zweifel, denn die charakteristische Auftreibung des Magens, sowie die mehr oder minder immer vorhandene Empfindlichkeit desselben auf Druck beweisen das.

Die Fälle daher in solche rein infectiöser und solche rein entzündlicher Natur zu trennen, wie Lebert es gethan, halte ich für gewagt, höchstens könnte man solche, in denen die Erscheinungen der Infection überwiegen (wie unsere zwei ersten Fälle), von denen trennen, in welchen die Entzündung dominirt (wie Fall 3).

Diese Citate und Referate genügen wohl, um die Bekanntschaft der Autoren mit der schweren Gastritis zu beweisen, ausserdem aber auch, dass derselben noch wenig Beachtung bisher geschenkt wurde.

Bei der Therapie muss das Fernhalten und das Entfernen der Krankheitsursache das erste Bestreben des Arztes sein. Da wir nun wissen, dass die materia peccans immer in der Nahrung sein muss, so wird natürlich die erste Anordnung in absolutem Verbot irgend welcher Nahrungszufuhr bis auf Weiteres bestehen. Den Magen mittelst Emeticum zu entleeren ist meist überflüssig, da Erbrechen gewöhnlich schon vorhanden ist. — Ich kann nicht umhin, darauf an dieser Stelle aufmerksam zu machen, dass die absolute Abstinenz in solchen, wie in leichten Fällen von Gastritis das einzig Richtige ist. Man findet noch viel zu viel die Idee verbreitet, dass fiebernde Kinder so oft und so viel wie möglich gefüttert werden müssen! Es gilt als gewagt, einem fiebernden Säugling auf 12 Stunden die Brust zu entziehen. Man bedenke doch nur, dass die Ruhe des Magens und die Unfähigkeit desselben, die Nahrung zu verdauen, das Fernhalten jeder Nahrung gebieterisch von uns fordern. Zur erfolgreichen Therapie der schweren Gastritis ist diese Massregel absolut nöthig. Seit Langem habe ich es mir zur Regel gemacht, je schwerer die gastritische Störung, desto weniger Nahrung und desto länger das Fasten. Einen Säugling 12—18 Stunden und ein 1—2 jähriges Kind 24 bis 36 Stunden bei hohem Fieber ohne jede Nahrung zu lassen, halte ich für eine der wichtigsten und erfolgreichsten therapeutischen Massregeln in der Kinderpraxis. Eine gelegentliche kleine Gabe von frischem Wasser mit Brandy oder dünnem Thee wird den vorhandenen Durst genügend stillen. — Kinder von der Brust wegzubringen (wenn auch nur für kurze Zeit) ist immer schwierig, aber der Arzt sollte gerade hier, wenn nöthig, fest bleiben. Lassen wir doch endlich ein Mal die Idee fallen, dass Muttermilch ein Ding ist, das nie schaden kann! Individualisiren wir doch auch hier und bringen wir doch endlich auch die Thatsache vor unsere Augen, dass die Milch vieler Mütter die schlechteste Nahrung ist, die ihre Kinder bekommen können. Ich habe mich wenigstens nie gescheut, die Abgewöhnung des Kindes anzuordnen, wenn ich die Unmöglichkeit, die Mutter vom Biertrinken und anderen Milch verderbenden Gewohnheiten abzugewöhnen, eingesehen hatte, und zwar stets mit gutem Erfolg. Die Aenderung der Nahrung der schenkenden Mutter ist jedoch zuerst immer vorzunehmen. Jeder Biergenuss ist der Mutter eines erkrankten Kindes sofort zu untersagen. Diese Massregel genügt oft, namentlich in leichten Fällen und bei Darmkatarrhen, um die Milch unschädlich zu machen und die Affection zur Heilung zu bringen.

Bei künstlich ernährten Kindern empfiehlt es sich, in den ersten zwei Tagen jede Milchzufuhr abzuschneiden und nur



wässerige Schleime von Gerste oder Hafer zu geben, um allmählich wieder zur Milchdiät zurückzukommen. Eine Aenderung des Milchlieferanten ist oft indicirt, selbst wenn die bisher benutzte Milch noch so gut aussah.

Die sonstigen Anordnungen bezüglich der Diät setze ich als bekannt voraus und übergehe sie daher. Bemerkt soll nur noch hier werden, dass die Stimulation bei Gastritis nicht übertrieben werden darf. Cognac in frischem Wasser und schwarzer Thee mit wenig Zucker abwechselnd, in kleinen Gaben, genügt auch in den schwersten Fällen vollkommen.

Antipyretika bei Gastritis durch den Magen zu geben, halte ich für überflüssig und schädlich, weil die Temperatur stets mit der Entfernung des krankmachenden Magen- und Darminhaltes von der Anfangshöhe herabsteigt. Antipyrin per rectum könnte allenfalls gebraucht werden; vor Chinin ist zu warnen. Ist der Fall nicht mit Malaria complicirt, so sollte letzteres Mittel nicht benutzt werden. Erstens wirkt es entschieden reizend auf die entzündete Magenschleimhaut und erhöht so nur die Temperatur, statt sie herabzusetzen, zweitens aber wirkt es in grösseren Dosen deprimirend auf die Nervencentren des Circulationsapparates, was noch viel zu wenig beachtet wird. Ich stelle mir bei protahirten Krankheitsprocessen immer vor, dass das Resultat schliesslich von der Resistenzfähigkeit des Körpers, namentlich aber des Nervensystems, abhängig ist, und habe mir angewöhnt, jede, auch die geringste, Schädlichkeit von dem kranken Körper abzuhalten. Das Chinin in grossen Dosen ist eine derartige Schädlichkeit und finde ich seine Anwendung nur beim Intermittens in der Weise für gerechtfertigt. Seit Jahren habe ich dieses Medicament weder bei Typhus noch bei Pneumonie angewandt und sicher nicht zum Schaden meiner Patienten. — Aufmerksam möchte ich hier darauf machen, dass das Chinin vom Rectum aus in viel grösseren Dosen gegeben werden muss, um zur Antimalariawirkung zu gelangen. In unserem 3. Fall brachten erst Dosen von 1 g Chinin. mur. die gewünschte Wirkung herbei, während die Hälfte einfach im Stich liess, d. h. also bei einem 1 Jahr alten Kinde. Dass in diesem Fall die häufige Anwendung des Chinins noch wesentlich zum Zustandekommen des Hydrocephalus beitrug, unterliegt mir um so weniger einem Zweifel, als ja Chinin bekanntlich lähmend auf die Gefässwände wirkt und so auch Stauungshyperaemie des Gehirnes bewirken musste. — Wenn ich nun einige Sätze aufstellen möchte, die zur Richtschnur des Handelns in diesen Fällen dienen könnten, so möchte ich sie folgendermassen formuliren:

1) Entfernung und Fernhalten der Krankeitsursache durch

Nahrungsabstinenz und späteren Nahrungswechsel (also Milch mit Schleim u. s. w.).

2) Energische Kälteapplication auf den Magen mittelst in Eiswasser getauchter Handtücher; und mehrmals im Tag wiederholte kühle grosse Darmausspülungen.

3) Ausser der Nahrung darf nichts in den Magen gelangen, und die nur in kleinen Quantitäten und nach regelmässigen, nicht zu häufigen Intervallen, demnach auch keine Medicamente, namentlich im Anfang. Fiebermittel sind unnöthig, wenn keine Malaria im Spiel ist — vor Chinin ist zu warnen. Erst im späteren Verlauf ist Pepsin oder Salzsäure im Magen am Platz. Auch Stimulation ist womöglich durch den Darm zu besorgen.

4) Beim Eintreten des Appetites muss erst sehr allmählich zur alten, resp. fester Diät zurückgekehrt werden.

Resumiren wir nun das Erwähnte, so finden wir, dass:

1) Die schwere acute Gastritis kleiner Kinder eine verhältnissmässig seltene Erkrankung ist, die leicht, je nach dem Beginn und Verlauf, mit Typhus, Malaria und Meningitis (namentlich im Anfang) verwechselt werden kann.

2) Die Ursache dieser Erkrankung gelangt immer mit der Nahrung in den Magen, wie namentlich durch krankes, zu junges oder hefehaltiges Bier, verdorbene Milch.

3) Die Therapie wird durch Entfernung und Fernhalten der Schädlichkeit, geeignete Diät und Schonung der Magenschleimhaut (wie durch Fernhalten von Medicamenten) wohl immer zum Ziel gelangen, es sei denn, dass Complicationen schwerer Art, wie in unserem 3. Fall, den Verlauf ändern.



XIX.

Untersuchungen über die Eiweisskörper der Menschenmilch und Kuhmilch.[1])

(Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i./E. Oberarzt Dr. Biedert.)

Von

Dr. R. Schröter,

Assistenzarzt am Hospital zu Hagenau i./E., jetzt prakt. Arzt in Osthofen.

In dem Werke von Hoppe-Seiler (Physiolog.-chem. Analyse, 5. Aufl.) befindet sich ein Abschnitt über „Bestimmung des Albumins und des Peptons in der Milch nach Fällung mit Magnesiumsulfat, besonders für menschliche Milch zu verwenden", in welchem es heisst: „Wird menschliche-, Kuh- oder Ziegenmilch mit krystallisirtem Magnesiumsulfat bis zur vollständigen Sättigung versetzt, so wird das Casein vollständig abgeschieden, das Albumin nicht gefällt." Mein verehrter Chef, Herr Dr. Biedert, hatte nun schon in Folge mehrfacher Untersuchungen, die er mit Menschenmilch angestellt, die Richtigkeit dieses Satzes angezweifelt und war insbesondere darüber mit Herrn Hoppe in ausgesprochene Meinungsverschiedenheit gerathen, ob eine völlige Ausfällung des Casein durch Magnesiumsulfat in der Menschenmilch ebenso möglich sei, wie in der Kuhmilch.

Um eine sichere Klarstellung hierüber herbeizuführen, veranlasste mich Herr Dr. Biedert, weitere Untersuchungen über die Eiweisskörper der Menschen- und Kuhmilch anzustellen.

Auf der letzten Aerzte- und Naturforscher-Versammlung zu Berlin hat nun Herr Dr. Biedert schon in einem Vortrage

1) Wie Herr Dr. Biedert auf der letzten Aerzte- und Naturforscher-Versammlung ankündigte, sollte diese Arbeit eigentlich schon im December veröffentlicht sein. Da ich mich inzwischen jedoch in Osthofen (Rh.-Hess.) als pract. Arzt niederliess, hat sich hierdurch zu meinem eigenen Bedauern die Fertigstellung und Veröffentlichung der Arbeit bis jetzt verzögert.



über das Resultat dieser Untersuchungen in grossen Umrissen Bericht erstattet und meine Absicht soll es daher nur sein, im Folgenden Näheres über die einzelnen Untersuchungen selbst mitzutheilen.

Ganz nach Hoppe's Vorschrift wurden 10 ccm Menschen- und 10 ccm Kuhmilch mit Magnesia sulfurica versetzt bis zur vollständigen Sättigung, so dass noch immer am Boden des Gefässes ungelöste Magn. sulf. lag. Dabei trat nun bei der Kuhmilch schon nach 15—25 Min. eine vollkommene Gerinnung ein, während sich bei der Menschenmilch selbst nach 26 Stunden keine Spur einer solchen zeigte und nur eine Rahmabscheidung wahrnehmbar war. In gleicher Weise gestaltete sich die Sache bei einem zweiten analogen Versuche. Bei einem dritten Versuche wurde 1 Stunde, nachdem die Magn sulf. zugesetzt war, begonnen, die Masse zu filtriren, wobei die Menschenmilch ein trübes, die Kuhmilch ein klares Filtrat ergab, in welch ersterem ganz dementsprechend mikroskopisch massenhaft grosse Fetttropfen, aber keine Gerinnsel, in letzterem nur ganz vereinzelt Fetttropfen zu sehen sind.

Eine Wiederholung des Versuchs ergiebt wiederum bei der Menschenmilch die Abscheidung einer rahmartigen Schicht von darunter stehender Flüssigkeit, die nur trübe abfiltrirt, bei der Kuhmilch völlige Abscheidnng klumpiger Gerinnsel von wasserklarer Flüssigkeit. Die Mikroskopirung der unteren helleren sowohl als auch der oberen (Rahm-)Schicht von der Menschenmilch ergiebt wiederum nur massenhafte zum Theil zusammengeflossene Fetttropfen, die der Gerinnsel-Schicht von der Kuhmilch dagegen nur theilweise freie Fetttropfen neben vielen dunkelkörnigen meist zusammengebackenen Caseingerinnseln. Während also in der Kuhmilch durch die Magn. sulf. eine reichliche Ausfällung des Caseins bewirkt wird, ist in der Menschenmilch nicht die Spur davon zu bemerken. Versetzt man dagegen die gleiche Menschenmilch mit einigen Tropfen künstlichen Magensaftes, so entsteht alsbald eine reichliche Ausfällung zarter Gerinnsel. Eine ähnliche complete Gerinnselbildung ergiebt sich bei Fällung mit Alkohol oder Tannin.

Noch einige in gleicher Weise angestellte Versuche zeigten immer nur die gleichen Verhältnisse. — Nach diesen Versuchen wurden analoge mit reinem, nach einer von Biedert[1]) angegebenen Methode hergestelltem Serum der Menschenmilch angestellt. Es wurde die Milch etwa 1 Tag ruhig stehen gelassen, dann unter Rücklassung der Rahmschicht das Serum, event. wiederholt, fast klar abfiltrirt und in 4 gleiche Theile

1) Die Kinderernährung im Säuglingsalter. Stuttgart, Enke. S. 95.



getheilt, von denen a unvermischt blieb, b mit Magensaft versetzt, c mit Magn. sulf. gesättigt und d mit Magn. sulf. gesättigt und noch mit dem vierfachen Quantum gesättigter Magnesia sulf.-Lösung versetzt wurde. Während nun in dem mit Magensaft versetzten Theile sehr rasch Caseingerinnsel auftraten, war in dem reinen Serum (a) 6 Stunden später noch keine Gerinnung weder makroskopisch noch mikroskopisch zu bemerken. In den unter c und d angeführten Theilen dagegen waren nach 1 Stunde zwar makroskopisch noch keine, wohl aber mikroskopisch Gerinnsel nachzuweisen. Es unterscheiden sich diese letzteren von denen der Magensaftfällung durch ein zarteres und feinkörnigeres Aussehen und durch augenscheinlich geringere Mengen. Die Gerinnsel treten nach Verlauf mehrerer Stunden immer deutlicher hervor, während auch nach 50 Stunden in a keine Spur davon zu constatiren ist. Zuweilen glaubt man auch in a Gerinnsel wahrzunehmen, doch zeigt uns das Mikroskop, dass es sich hier nur um Haufen zusammengeballter Bacterien handelt.

Bei einem weiteren in gleicher Weise angestellten Versuche wurden die mit Magn. sulf. und Magnesia sulf.-Lösung behandelten Partien des Serums, nachdem die Fällung in ihnen constatirt war, nochmals aufs Filter gegossen, wobei beide klar filtriren und in den Filtraten keine Gerinnsel wahrzunehmen sind. Beide Filtrate wurden darauf mit einigen Tropfen Essigsäure versetzt, worauf in beiden sofort eine deutliche, selbst massenhafte Trübung eintritt. Bei nochmaliger Filtrirung ist das Filtrat des mit Magnesia und Magnesia-Lösung behandelten Theiles bis auf eine ganze schwache Opalescenz klar, das andere dagegen noch trüb; und wurde nun ersteres gekocht, so entstand nochmals flockige Gerinnung. Ein weiteres Filtrat hiervon war dann hell, gab aber mit Tannin versetzt wiederum ziemlich starke Fällung.

Neben diesen beiden Versuchen wurde eine dritte Portion von dem gleichen Serum mit Acid. nitr. angesäuert und gekocht, worauf eine Eiweissfällung eintrat. Wurde alsdann filtrirt und ein Theil des Filtrats mit Alkohol, ein zweiter mit Magensaft, ein dritter mit Magnesia sulfurica versetzt, so trat in dem ersteren eine starke, im letzteren eine ebenfalls sehr deutliche, jedoch nicht so erhebliche als im ersteren, im mittleren gar keine Fällung ein.

Nächstdem wurde nun ein Parallelversuch mit Kuhmilch resp. verdünntem Rahm (Rahmgemenge) und Menschenmilch angestellt, um das gegenseitig verschiedene Verhalten beider bei Fällung mit Magnesia zu veranschaulichen. Zu diesem Zwecke wurden 4 Proben Rahmgemenge und 4 Proben Menschenmilch von je 2 ccm mit: 1) 0,25; 2) 0,5; 3) 1,0; 4) 1,5 und

eine 5. Probe, 12 ccm, mit 1,0 Magn. sulf. versetzt, und da zeigt sich denn, dass in Nr. 3 und 4 der Kuhmilch und des Kuhmilchrahms — der Einfachheit wegen will ich die einzelnen Proben entsprechend mit Zahlen bezeichnen — nach kurzer Zeit eine Ausscheidung mit makroskopisch deutlich sichtbaren Gerinnseln auftritt, in 1 und 2 vereinzelte sehr feine, durch das Mikroskop nachweisbare, in 5 gar keine Gerinnsel wahrnehmbar sind, und jedesmal hat sich eine klare Serumschicht gegen die Caseinfällung abgesetzt. Ganz anders sehen die Verhältnisse bei den Proben mit Menschenmilch aus: Hier hat sich in keiner Probe eine hellere Serumschicht gebildet und in keiner sind irgend welche Gerinnsel wahrzunehmen. Auch wenn Menschenmilch schwach aber deutlich mit Essigsäure angesäuert wurde, ergab sich keine Veränderung in ihrem Verhalten gegen Magnesia sulfurica. Wurden dagegen 2 ccm von eben derselben Menschenmilch mit mehreren Tropfen Essigsäure bis zu stark saurer Reaction angesäuert und dazu noch 1,0 Magnes. sulf. hinzugefügt, so entstand sofort eine sehr starke Caseinfällung. Es spielt also die einfache saure oder alkalische Reaction keine Rolle, da man sie bei der Menschenmilch in eine saure verwandeln kann, ohne eine Aenderung der Fällung zu bewirken. Nur Verbindung grösserer Mengen Essigsäure mit Magnesiumsulfat verwandelt die kaum merkliche Einwirkung der letzteren in eine prompte und starke Fällung. Ebenso wenig kommt auf die Reaction der Kuhmilch an. Nahm man hiervon 2 ccm und verwandelte leicht saure Reaction durch Zusatz von Natr. carb. in eine die alkalische und fügte dann 1,0—2,0 Magnes. hinzu, so entstand ebenso deutliche Fällung, wie in der normal sauer reagirenden Kuhmilch.

All diese Versuche, insbesondere die mit dem Serum zeigen, dass die Magnesia allein, in genügender Menge der Menschenmilch zugesetzt, zwar eine Fällung verursacht, aber nur eine gänzlich unvollkommene, die derjenigen mit Magensaft bei weitem nicht gleichkommt und auf die Milch selbst kaum wirksam ist, dass ferner Hervorrufung einer schwach sauren Reaction keine Veränderung in diesem Verhältniss bewirkt, während unter Mitwirkung stärkeren Essigsäurezusatzes eine kräftige Fällung durch Magnesia hervorgerufen wird.

In der Kuhmilch andrerseits sieht man, ob sie sauer oder alkalisch reagirt, bei Magnesiazusatz immer deutliche und kräftige Fällung eintreten und zwar ebenso kräftig resp. noch kräftiger mit Magnesia allein, wie in der Menschenmilch durch Magnesia und Essigsäure.



Hoppe befindet sich, wie aus allen diesen Versuchen hervorgeht, gewiss im Irrthum, wenn er glaubt, auf die von ihm angegebene Weise das Casein aus der Menschenmilch ausscheiden und dann das Albumin für sich bestimmen zu können, wie er es mit andern Mitteln für die Kuhmilch vorschreibt.

Nach diesen, ich möchte sagen einleitenden, Versuchen erstreckten sich unsere weiteren Untersuchungen auf die quantitative Bestimmung der oben erwähnten verschiedenen Eiweisskörper, die wir nach und nach aus dem Serum hatten darstellen können (s. S. 396). Und zwar haben wir da die Mengenverhältnisse von 4 verschiedenen Eiweisskörpern zu bestimmen gesucht: 1) den durch Magnesia sulfurica gefällten; aus dem Filtrat davon 2) den durch Essigsäure und 3) den durch Kochen gefällten Körper; und aus den gesammelten Filtraten hiervon 4) den durch Tannin gefällten Eiweisskörper.

Die Magnesia-Fällung führten wir ganz nach Hoppe's Vorschrift aus, indem wir 10 ccm frischer Milch mit 40 ccm gesättigter Magnesia sulf.-Lösung und ausserdem noch soviel Magn. sulf. versetzten, dass sich noch ungelöste Krystalle am Boden des Gefässes befanden. — Parallel mit diesen Magnesia-Fällungen wurden dann gleichzeitig immer Fällungen durch Kupfersulfat + Kalilauge nach Ritthausen angestellt, um durch sie, quasi zur Controlle, die Summe der Eiweissstoffe derselben Milch zu gewinnen, hauptsächlich aber, um dann indirect die, wie wir sehen werden, direct nicht bestimmbare Menge des mit Magnesiumsulfat gefällten Körpers herauszubekommen. Es werden, um diese Methode kurz zu erwähnen, nach Ritthausen's Vorschrift 10 ccm Milch mit 200 ccm Wasser, 5 ccm einer 6,35 % Kupfersulfatlösung und 2,5 ccm einer 5 % Kalicausticum-Lösung (von 1048 spec. Gewicht) versetzt.

So oft wir nun auch diese Versuche angestellt, haben wir doch niemals durch die Magnesia sulfurica in der Menschenmilch eine deutliche Ausfällung entstehen sehen. Am Boden lag stets noch ungelöste Magnesia, über derselben war dann eine schmale, nicht ganz klare Flüssigkeitsschicht und darüber eine dicke rahmige Schicht. Nachdem die Masse gewöhnlich einen Tag stehen geblieben, wobei anfangs einige Male umgeschüttelt war, wurde mit der Filtration begonnen. Sobald dann die Hauptmasse durchfiltrirt war, wurde das Filter noch mit concentrirter Magnesia sulfurica-Lösung ausgewaschen. Die Filtration ging stets ungemein langsam von Statten, so dass dieser Process immer 8—10 Tage in Anspruch nahm. Ich will dabei ausdrücklich bemerken, dass diese langsame Filtration nicht etwa durch ungeeignete Filter verursacht wurde, da wir zu diesem Zwecke stets feinstes aschefreies Filtrirpapier benutzten.



Es führte diese langsame Filtration manchen Nachtheil mit sich; so z. B. geschah es, dass sich während dieser Zeit Pilze auf dem Filter entwickelten, was auch Makris angiebt. Das Filtrat selbst war immer trüb. Den Rückstand auf dem Filter zu bestimmen, haben wir auf verschiedene Weise versucht. Ohne brauchbares Resultat, wie wir sehen werden, geschah dies in der von Makris[1]) unter Hoppe's Leitung ausgeführten Weise, dass, nachdem der Niederschlag noch mit mehreren Portionen Magnesialösung ausgewaschen war, derselbe getrocknet, entfettet und geglüht wurde, wobei, nach Makris' Vorschrift, auch der Verlust, den die Magnesia sulfurica durch das Glühen erleidet, nach vorheriger procentuarischer Bestimmung desselben, mit bei der Berechnung berücksichtigt wurde.

Eine andere Art der Bestimmung dieses Rückstandes ist zwar einfacher, aber nur bei der Kuhmilch ausführbar: Nämlich es wurde der Niederschlag, nachdem er ebenfalls erst noch mit concentrirter Magnesialösung ausgewaschen war, mit durch Essigsäure angesäuerter aq. destill. (2 gtt. Essigs.: 10 ccm aq. dest.) ausgewaschen, bis das abfliessende Filtrat mit Chlorbaryum keinen Schwefelsäure-Niederschlag mehr zeigte und demnach angenommen werden konnte, dass sämmtliche Magnesia sulfurica vom Niederschlag entfernt sei. Es wurde dieses Waschwasser natürlich nicht mit zu dem übrigen Filtrat geschüttet. Während bei dieser Procedur das Waschwasser des Kuhmilchniederschlags völlig klar ablief und wenigstens nur ganz unbedeutende Eiweissmengen mitnahm, filtrirte es bei dem gleichen Versuche mit Menschenmilch immer trüb, so dass eben bei letzterer dieses Verfahren zur Bestimmung des Rückstandes nicht angewandt werden konnte, wie auch Tolmatscheff und Makris (unter Hoppe) schon angegeben haben. In Folge dessen versuchten wir, wie oben bemerkt, diesen Körper indirect zu bestimmen; es wurden zunächst die folgenden 3 Eiweiskörper bestimmt: Das erste Filtrat wird mit Essigsäure im Verhältniss von 2 gtt.: 10 ccm angesäuert und, nachdem sich, was gewöhnlich sehr bald eintrat, eine deutliche, flockige Fällung herausgebildet hatte, filtrirt, wobei ein klares Filtrat abfliesst. Nachdem dann die Gesammtmenge durchfiltrirt war,wurdeder Filterrückstand noch mit einer in gleichem Verhältniss mit Essigsäure (2 gtt.: 10 ccm) angesäuerten concentrirten Magnesia sufurica-Lösung bespült. Um nun die Magnesia vom Rückstande zu entfernen, versuchten wir dieselbe durch ebenfalls im selben Verhältniss mit Essigsäure angesäuertes

1) Ueber die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Strassburg 1876.



destillirtes Wasser wegzuwaschen, erhielten aber sofort ein trübes Filtrat, das sich auch nach wiederholtem Zurückgiessen nicht klärte. Offenbar wurde also durch das angesäuerte destillirte Wasser wieder ein Theil des gefällten Eiweisses gelöst und ging wieder mit in's Filtrat über. Dass dies auch wirklich der Fall war, konnte leicht dadurch bewiesen werden, dass, wenn man eine Probe von diesem Filtrat wieder mit Magnesia sulfurica übersättigte, sofort ein starker flockiger Niederschlag entstand.

Es konnte also auf diese Weise der Niederschlag nicht bestimmt werden, und wir liessen daher einstweilen diesen sogen. Essigsäure-Niederschlag unberücksichtigt, um ihn auf eine andere, unten angegebene Weise durch Berechnung zu bestimmen. Anders verhielt sich die Sache, wenn das Filtrat, nachdem es mit Essigsäure versetzt war, gleichzeitig noch gekocht wurde. In diesem Falle liess sich nämlich der Filterrückstand sehr leicht mit durch Essigsäure angesäuertem destillirtem Wasser von Magnesia befreien. Es wurde deshalb folgendes Verfahren eingeschlagen: Wir theilten das ursprüngliche Filtrat in zwei gleiche Theile, von welchen der eine nur mit Essigsäure (2 gtt.: 10 ccm) versetzt, der andere ausserdem noch gleich darauf einige Minuten (3—4 Minuten) gekocht wurde. Die beiderseits entstehenden Niederschläge unterscheiden sich schon makroskopisch, indem der durch Essigsäure allein hervorgerufene ein weit zarteres Gefüge und ein wässerig bläuliches Ansehen darbietet, während der andere sich als ein derbflockiger, weisslich-grauer Niederschlag darstellt. Beide Mengen werden dann jede für sich weiterbehandelt und filtrirt, wobei sich beiderseits ein klares, schnell abfliessendes Filtrat ergiebt. Während wir nun den durch Essigsäure und Kochen entstandenen, jetzt auf dem Filter zurückgebliebenen Niederschlag bequem mit durch Essigsäure angesäuertem destillirtem Wasser von Magn. sulf. befreien konnten, sahen wir von der quantitativen Bestimmung des Niederschlags aus der andern Hälfte des Filtrates vorläufig ab. — (Den Niederschlag betrachteten wir, wie schon oben bemerkt, als frei von Magn. sulf., sobald das Waschwasser, mit Chlorbaryum versetzt, keine $H_2 SO_4$-Reaction mehr ergab.) — War dann also sämmtliche Magn. sulf. vom Filterrückstand ausgewaschen, so wurden Filter mit Niederschlag im Lufttrockenapparat bei $100^0 — 120^0$ C getrocknet und darauf im Fettextractionsapparat einige Stunden (2—3) mit Aether sulf. entfettet, was so lange geschah, bis eine vom Filter abfliessende kleine Quantität Aether, im Uhrschälchen verdampft, keinen Fettglanz mehr zurückliess. Alsdann wurde das Filter abermals in den Trockenapparat verbracht und nun so lange

getrocknet, bis Gewichtsconstanz eintrat. Da das Gewicht des Filters allein vorher schon genau bestimmt war, so war es leicht, die Gewichtsmenge des Niederschlags allein zu erhalten. Auf diese Weise war also die Summe der durch Essigsäure und Kochen hervorgerufenen Niederschläge bestimmt. Zur Einzelbestimmung beider Niederschläge diente uns nun das bisher ausser Acht gelassene Filtrat des sogen. Essigsäure-Niederschlags. — Wie schon oben bemerkt, war von dem Essigsäure-Niederschlag ein klares Filtrat abgeflossen und der Niederschlag selbst wurde dann noch mit concentrirter, durch Essigsäure angesäuerter Magnesia sulf.-Lösung (2 gtt.: 10 ccm) ausgewachsen. Nun erst wurde das Filtrat gekocht, wobei sich ein geringerer Niederschlag einstellte. Es wurde dann ebenfalls filtrirt und der Niederschlag nun in gleicher Weise wie vorher mit angesäuerter aq. dest. von Magn. sulf. befreit. Filter mit Niederschlag wurden darauf analog dem vorigen getrocknet, entfettet und abermals getrocknet bis zur Gewichtsconstanz. Von diesem Gewicht dasjenige des Filters subtrahirt, ergab uns die Gewichtsquantität des durch Kochen allein gefällten Eiweisskörpers. Aus diesen beiden Factoren, dem summarischen Gewicht des durch Essigsäure und Kochen und dem Gewicht des durch Kochen allein erhaltenen Niederschlags resultirt dann durch einfache Subtraction des letzteren von ersterem die Gewichtsmenge des durch Essigsäure allein bewirkten Niederschlags.

Sämmtliche Resultate waren selbstverständlich noch mit 2 zu multipliciren, da ja immer nur eine Hälfte von der Gesammtmenge bei diesen Bestimmungen benutzt war. In procentuarische Bezeichnung übertragen, bewegten sich dann, um dies hier schon zu erwähnen, die Ergebnisse für den durch Essigsäure allein erhaltenen Eiweisskörper zwischen 0,02 % — 0,32 %; für den andern zwischen 0,24 % — 0,8 %.

Wir hätten somit von unsern 4 proponirten Eiweisskörpern erst zwei für die Menschenmilch berechnet und blieben uns demnach noch die beiden andern, der letzte und erste, zur weiteren Berechnung übrig.

Um den letzten, den mit Tannin fällbaren Körper zu erhalten, wurden nun sämmtliche Filtrate zusammengegossen und die Gesammtmasse in der Weise mit Tannin versetzt, dass auf je 10 ccm der Masse 4 gtt. einer 10 % Tanninlösung kamen. Dabei entstand dann jedesmal sogleich eine ziemlich starke Fällung, die sich als ein derbflockiger Niederschlag allmählich zu Boden senkte. Es wurde dann filtrirt und, nachdem die Gesammtmenge durchfiltrirt war, der Filterrückstand mit aq. dest. so lange ausgewaschen, bis das Waschwasser mit liq. ferri sesquichl. keine Tannin- und mit Chlorbaryum keine Schwefel-



säure-Reaction mehr zeigte. Filter mit Niederschlag wurden alsdann getrocknet, der Niederschlag entfettet und nochmals getrocknet bis zur Gewichtsconstanz. Von dem so zuletzt erhaltenen Gewicht das des Filters subtrahirt, ergiebt die Menge des durch Tannin gefällten Eiweisskörpers, den wir für die Menschenmilch zwischen 0,05 % und 0,32 % liegend fanden.

Wie nun schon Eingangs erwähnt, war neben diesen Fällungsversuchen zu gleicher Zeit und von der gleichen Milch eine Fällung der Eiweisskörper nach Ritthausen vorgenommen, durch welche wir das Gewicht der Summe sämmtlicher Eiweisskörper erhielten. Von diesem Gewicht subtrahirten wir nun die Summe der Gewichte unserer drei erhaltenen Eiweisskörper und sahen in der Differenz das Gewicht des ersten durch Magn. sulf. allein gefällten Eiweisskörpers, das sich nach unseren Versuchen für die Menschenmilch zwischen 0,15 % und 0,71 % bewegt.

Nach diesen Experimenten mit Menschenmilch wurden nun ganz in gleicher Weise Bestimmungen der einzelnen Eiweisskörper der Kuhmilch vorgenommen, die in manchen Beziehungen erheblich glatter durchführbar sind. Vor Allem lässt sich bei der Kuhmilch schon der durch Magnesia gefällte Niederschlag direct bestimmen, da derselbe sich leicht mit angesäuertem destillirtem Wasser auswaschen lässt. Das Verfahren war im Uebrigen ganz das gleiche wie bei den Versuchen mit Menschenmilch, indem der Niederschlag durch Auswaschen völlig von Magnesia befreit, getrocknet, entfettet und abermals und zwar, wie immer, zuletzt bis zur Gewichtsconstanz getrocknet wurde. Die dafür erhaltenen Werthe schwanken zwischen 2,33 % — 2,58 %. Die weitere Behandlung war dann der mit der Menschenmilch vollkommen analog. Die erhaltenen Resultate sind aus der zum Schluss angefügten Tabelle ersichtlich. Auffallend gering gestaltet sich hier das Gewicht des durch Kochen erhaltenen Niederschlags, der gleich Null ist oder nur unwägbare Spuren erkennen lässt.

Zur leichtern Uebersicht mögen hier am Schluss noch einmal die aus den Versuchen gewonnenen verschiedenen Resultate in einer Tabelle nebeneinander angeführt werden, wobei unter A der durch Magn. sulf., unter B der durch Kochen, unter C der durch Essigsäure, unter D der durch Tannin ausgefällte Körper und unter E die aus der Ritthausen'schen Fällungsmethode hervorgegangenen Resultate folgen und durch die römischen Zahlen die einzelnen Versuche bezeichnet sein sollen.



1. Für Menschenmilch.

	A	B	C	D	E
I.	0,68 %	0,34 %	0,32 %	0,05 %	1,39 %
II.	—	0,8 %		0,12 %	1,17 %
III.	0,69 %	0,71 %		0,16 %	1,56 %
IV.	0,15 %	0,24 %	0,24 %	0,32 %	0,95 %
V.	0,71 %	0,72 %	0,02 %	0,16 %	1,61 %

2. Für Kuhmilch.

	A	B	C	D	E
I.	2,33 %	0 oder unwäg-	0,4 %	0,07 %	2,99 %
II.	2,58 %	bare Spuren	0,4 %	0,12 %	—

Welch zweifelhafte Resultate sich ergaben, wenn wir nach der Methode von Makris durch Glühen des Niederschlags A mit Berücksichtigung des Glühverlustes der Magnesia die Menge des Niederschlags bestimmen wollten (vgl. S. 367), erhellt aus den Ergebnissen, die wir erhielten, als wir eine derartige Bestimmung bei Versuch Nr. III und IV versuchten, wobei wir in Nr. III 4,47 %, in IV 7,66 % als Magnesia-Niederschlag erhielten. Die gleichen und auch von ihm für viel zu hoch angesehenen Werthe hat schon Makris erhalten.

Um noch ein Wort über die qualitativen Eigenschaften unserer 4 Körper anzufügen, so ist der unter A angeführte zum grössten Theil als Casein anzusehen. Den unter B angegebenen hat Sebelien als coagulirtes, den unter C als nicht coagulirtes Lactalbumin bezeichnet, während der unter D wohl meist als Pepton angenommen wird.

Beim Ueberblicken der Tabelle fällt wohl vor Allem die enorme Differenz in die Augen zwischen dem durch Magnesia gefällten Eiweisskörper der Menschenmilch und dem gleichen der Kuhmilch, denn während er bei der ersteren nicht einmal die Hälfte sämmtlicher Eiweisskörper der Milch beträgt, macht er in der letzteren sogar das Fünffache aller übrigen aus und die nicht durch Magnesia fällbaren Stoffe alle zusammen genommen sind andrerseits in der Kuhmilch auch absolut merklich geringer vertreten als in der Menschenmilch. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied im Verhalten beider Gesammteiweisskörper gegen Magnesia und ein enormer Unterschied zwischen beiden Körpern überhaupt.

Herr Dr. Biedert hat die Bedeutung obiger Untersuchungen in dieser Hinsicht in den Verhandlungen der pädiatrischen Section der Naturforscher-Versammlung zu Berlin 1886 (abgedruckt in den „Verhandlungen der 4. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde“ in Berlin und in der „Deutschen med. Wochenschrift“ Nr. 6, 1887) eingehend auseinandergesetzt. Die beschriebenen Untersuchungen sind unter fortwährender Aufsicht von Herrn Dr. Biedert ausgeführt.

XX.

Naphthalin bei Darmaffectionen der Kinder.

Von

Dr. JOSEF WIDOWITZ,

Assistent an der Klinik für Kinderkrankheiten in Graz.

Die Anzahl neuer Arzneimittel, die in den letzten Jahren dem praktischen Arzte empfohlen werden, ist so gross, dass es diesem schwer wird, jene herauszufinden, die es verdienen dauernde Aufnahme in seinem Arzneischatz zu finden. Er versucht sie, eines nach dem anderen, und findet die gepriesene Wirkung nicht; er fängt an zu zweifeln und wird misstrauisch gegenüber den Angaben der Autoren; er scheut sich nach vielfachen Enttäuschungen vor der Anwendung neuer Mittel und bleibt lieber bei den alten.

Dadurch entgeht ihm zum Schaden der leidenden Menschheit manch werthvolles Heilmittel. Darum ist es Pflicht der Spitalsärzte neu auftauchende Mittel in einer grossen Reihe von Fällen nach allen Richtungen hin zu prüfen und nach Feststellung der Indicationen dieselben dem einem Spitale fernstehenden Praktiker zu empfehlen, dem es unmöglich ist derartige genau zu controllirende Versuche anzustellen.

Aufgabe vorliegender Arbeit ist es nun, die Anwendung eines neuen Mittels, des Naphthalin, bei gewissen Darmaffectionen der Kinder zu empfehlen, indem sie sich auf eine grosse Reihe von Versuchen stützt, die wir seit nahezu zwei Jahren mit dem genannten Mittel gemacht haben.

Es sind noch nicht 2 Jahre her, als Rossbach auf dem Congresse für innere Medicin die günstige Einwirkung des Naphthalin auf gewisse Darmaffectionen hervorhob. Bald darauf[1]) stellte er gestützt auf eine grosse Anzahl von Ver-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1884, Nr. 42.



suchen die Erkrankungen auf, bei denen die Anwendung des Naphthalin indicirt erscheint: er rühmt die ausgezeichneten Erfolge bei veralteten Darmcatarrhen und beim Brechdurchfall der Kinder, sowie beim Typhus abdomin., und hebt hervor, dass bei der acuten Diarrhoe es nicht nothwendig sei nach einem neuen Mittel zu suchen, da das Opium bei Regelung der Diät in der kürzesten Zeit Heilung herbeiführt: er giebt ferner an, dass bei Darm-Tuberculose die Anwendung des Naphthalin wohl einige Besserung, jedoch der Natur der Erkrankung gemäss keine Heilung bringen kann. Er machte darauf aufmerksam, dass man nur gereinigtes Naphthalin anwenden soll, um unangenehme Nebenwirkungen zu vermeiden.

Die guten Resultate, die Rossbach erzielte, forderten zu weiteren Versuchen mit diesem Mittel auf, und man hätte erwartet, dass von allen Seiten der günstige Einfluss des Naphthalin auf Darmaffectionen bestätigt würde. Doch war dem nicht so: kaum waren ein paar Monate seit der Publication Rossbachs vergangen, als bereits von mehreren Seiten wegen ungünstiger Nebenwirkungen vor der Anwendung des Naphthalin gewarnt wurde. Auch konnten einige eine günstige Beeinflussung der Darmkatarrhe durch dasselbe nicht finden.

Da war zuerst Emil Schwarz[1]), der die antidiarrhöischen Eigenschaften des Naphthalin nur in wenigen Fällen gesehen hatte, und selbst in diesen sei die Besserung nur vorübergehend gewesen. Dafür rühmt er dessen desodorirende Eigenschaft, die er in 2 Fällen beobachten konnte, bei denen die aashaft stinkenden Stühle unter dem Gebrauche des Naphthalin ihren für die Umgebung unerträglichen Geruch verloren hatten.

Mehrmals beobachtete Schwarz eine dunkle Verfärbung des Urins unter gleichzeitigem Eintritt von Urindrang und Schmerzen beim Uriniren, weshalb er bei der Anwendung des Naphthalin zur Vorsicht mahnt.

Popper[2]) berichtet von einem Patienten, der während des Naphthalingebrauches Schmerzen in der regio hypogastrica und einen unangenehmen, besonders nächtlich quälenden Urindrang bekam.

Ewald[3]) bemerkte in drei Fällen Auftreten von Strangurie und Tenesmus ani, die nach dem Aussetzen des Naphthalin verschwanden.

1) Centralblatt für klinische Medicin 1884, Nr. 50.
2) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 4.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 4.



Besser zu sprechen aufs Naphthalin ist E. Lehman[1]), der dasselbe in vier Fällen von veralteten Darmkatarrhen anwendete und zwar bei 3 Dickdarmkatarrhen mit gutem Erfolg, mit Misserfolg bei einem sehr nervösen Patienten, der während der Behandlung den bekannten dunkelgrünen Phenolharn und Schmerzen im ganzen Harnapparat bekam. Lehman mahnt, gestützt auf diesen einen Fall, zur Vorsicht bei nervösen Individuen.

Dr. R. Pick in Coblenz[2]) beobachtete heftigen Harndrang in drei Fällen; in einem von diesen, einem $2^1/_2$ Jahre alten Knaben, beobachtete er ausserdem Röthung und Schwellung des ganzen Praeputium: den weiteren Verlauf hat Pick nicht mehr verfolgt. Ausserdem hat Pick Naphthalin in mehreren Fällen (die Zahl giebt er nicht an) von acutem Darmkatarrh ohne Erfolg, in einem Falle von acutem Magenkatarrh mit Erfolg angewendet. In Verbindung mit Opium sah er einige Male guten Erfolg.

Dr. Ph. Pauli[3]) berichtet von 5 Kindern, deren Darmkatarrhe mit Naphthalin erfolgreich behandelt wurden. In zwei Fällen will er während der Medication eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens, eine blassgelbliche Verfärbung der Haut bemerkt haben, Zustände, die nach dem Aussetzen des Medicaments verschwanden, um nach Wiederaufnahme der Verabreichung des Mittels wieder aufzutreten, weshalb Pauli zur Vorsicht bei der Anwendung des Mittels mahnt. Bei 2 Phthisikern bewirkte das Naphthalin nur Herabsetzung der Anzahl der Stühle, aber keine Besserung.

Ueber bessere Resultate verfügt Gärtner, der in 36 Fällen das Naphthalin in Form der keratinirten Pillen anwendete. Namentlich hat es sich bei chron. Darmkatarrhen vorzüglich bewährt.

Dr. P. Silverskiöld[4]), der das Naphthalin in acht Fällen angewendet, schreibt demselben, obwohl er nach dessen Anwendung meist Durchfall (!) eintreten sah, doch eine gute Wirkung zu, wie er in zwei Fällen es gesehen hat, die er mit reinem Naphthalin behandelt hatte.

Aus dem Angeführten ersehen wir, dass der Werth des Naphthalin sehr verschieden beurtheilt wurde; allein aus der geringen Zahl von Fällen, über die die obgenannten Autoren mit Ausnahme Rossbachs verfügen, über den Werth oder Unwerth eines Medicamentes schliessen zu wollen erscheint

1) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 8.
2) Deutsche medicin. Wochenschrift 1885, Nr. 10.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1885, Nr. 10.
4) Ref. im Jahrbuch für Kinderheilkunde XXV. 1. u. 2. S. 160.

uns als unzulässig, zumal, wenn es sich um die Anwendung desselben bei Darmerkrankungen handelt, bei denen ja so viele Momente den Beobachter täuschen können, wodurch es nur zu leicht vorkommen kann, dass das post hoc, ergo propter hoc bei der Beurteilung des Nutzens eines solchen Medicamentes eine grosse Rolle spielt. Nur eine grosse über eine längere Zeit ausgedehnte Reihe von Beobachtungen, verglichen mit den Resultaten, die in derselben Zeit mit allen anderen gebräuchlichen Mitteln erzielt wurden, kann eine ziemlich richtige Beurtheilung des in Rede stehenden Medicamentes zulassen. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend schritten wir an die Veröffentlichung der Resultate, die wir mit dem Naphthalin bei Darmaffectionen der Kinder erzielt haben.

Bald nach der Empfehlung jenes Mittels durch Rossbach haben wir begonnen bei den verschiedensten Darmaffectionen der Kinder dasselbe in Anwendung zu bringen; und obwohl wir persönlich bald von dem Nutzen desselben bei einigen Darmerkrankungen der Kinder überzeugt waren, so haben wir mit der Veröffentlichung der Resultate doch gewartet, bis die Anzahl der damit behandelten Fälle eine überzeugende Höhe erreicht hat, und es uns auf diese Weise möglich wurde bestimmte Darmaffectionen herauszuheben, bei denen das Naphthalin sich bewährt hat, und von diesen solche abzutrennen, bei denen es wirkungslos geblieben.

Der damalige supplirende Vorstand der Klinik Herr Docent Dr. Tschamer hat mir aufs liberalste die Anwendung des Naphthalin im Spitale erlaubt und mich beim Beobachten der Fälle aufs liebevollste unterstützt, wofür ich ihm hiermit meinen wärmsten Dank abstatte.

Vorerst möchte ich die Resultate mittheilen, die wir mit der Anwendung des Naphthalin bei den ambulanten Kranken hatten, da dieselben wegen der mangelhaften Controlle anders zu beurtheilen sind als die im Spitale selbst erzielten.

Die nun auf S. 376 folgende Tabelle giebt übersichtlich die Zahlen der mit Naphthalin im Ambulatorium behandelten Fälle nach ihrer Form und nach den erzielten Resultaten.

Die Eintheilung nach der Beschaffenheit des Stuhles anstatt der sonst üblichen in Dyspepsie, acuten Darmkatarrh u. s. w. mag nicht wissenschaftlich erscheinen, ist jedoch den Bedürfnissen des praktischen Arztes angepasst, der ja nach der Beschaffenheit des Stuhles in erster Linie seine Verordnungen einrichtet.

Besondere Beachtung verdienen die Zahlen in der Rubrik „nicht mehr gekommen“, weil die überwiegende Mehrzahl derselben gewiss der Rubrik „Heilung“ zuzuzählen wäre, wenn

uns die Eltern später Bericht erstattet hätten über den weiteren Verlauf der Erkrankung; wenn man nämlich bedenkt, dass meist Eltern aus ärmeren Classen das unentgeltliche Ambulatorium aufsuchen und die Medicamente unentgeltlich bekommen, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass sie wiedergekommen wären, wenn nicht nach 1-, respective 2—4 maliger Verordnung Heilung eingetreten wäre.

Beschaffenheit des Stuhles eventuell des Erbrochenen	Heilung nach		Nicht mehr gekommen nach		Besserung nach		Keine Besserung nach	
	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	mehr als 1 maliger Verordnung
Topfiger (käsiger) Stuhl	2	—	8	3	—	—	4	—
Topfiges Erbrechen und ebenso beschaffener Stuhl	1	1	6	2	—	3	3	2
Grüner u. topfiger Stuhl	10	2	12	2	2	—	—	3
Schleimiger, grüner und topfiger Stuhl . . .	5	—	4	—	3	1	2	—
Schleimiger Stuhl . .	10	11	22	5	1	1	—	—
Einfache Diarrhoe . .	17	5	27	5	1	1	2	1
Erbrechen und Diarrhoe	3	3	10	4	—	1	—	—
Summe	48	22	89	21	7	7	11	6

Bezüglich der 3. verticalen Rubrik mag bemerkt werden, dass jene Fälle als gebessert eingetragen wurden, bei denen nach 1—4 maliger Ordination wohl eine Besserung eingetreten ist, bei denen aber aus irgend einem Grunde zur Anwendung eines anderen Mittels geschritten wurde. — Wenn ein Patient nach mehr als viermaliger Verordnung nicht wiedergekommen ist, so wurde er den Ungeheilten zugezählt. Zu diesen wurden ferner jene gerechnet, die entweder während der Behandlung mit Naphthalin gestorben sind, oder bei denen wegen augenscheinlicher Nutzlosigkeit des Naphthalin oder Verschlimmerung des Zustandes nach einem anderen Medicamente gegriffen wurde.

Bei näherer Betrachtung der Tabelle sieht man sofort, dass die Ziffern in den beiden ersten Vertical-Colonnen über die in den 2 letzten bedeutend überwiegen, und man wäre geneigt aus denselben zu Gunsten des Naphthalin Capital zu schlagen. Allein diese Zahlen beweisen an und für sich gar nichts, weil man mit Recht einwenden kann, dass man vielleicht ohne Medication, mit diätetischen Vorschriften allein, oder durch andere Mittel dieselben Erfolge erzielen könnte. Um diesem Einwande gerecht zu werden, habe ich in der

folgenden Tabelle jene Darmerkrankungen, die während derselben Zeit, wie die in der ersten Tabelle angeführten, mit allen anderen gebräuchlichen Mitteln behandelt wurden, von demselben Gesichtspunkte aus zusammengestellt:

Beschaffenheit des Stuhles resp. des Erbrochenen	Heilung nach		Nicht mehr gekommen nach		Besserung nach		Keine Besserung nach	
	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	2—4 malig. Verordnung	1 maliger Verordnung	mehr als 1 maliger Verordnung
Topfiger Stuhl . . .	5	1	15	2	—	—	1	3
Topfiges Erbrechen nnd topfiger Stuhl . . .	7	3	35	14	—	4	3	1
Grüner u. topfiger Stuhl	2	3	14	3	1	1	—	5
Schleimiger, grüner und topfiger Stuhl . . .	—	—	4	1	—	—	—	6
Schleimiger Stuhl . .	4	2	12	4	2	—	2	4
Einfache Diarrhoe . .	33	5	69	27	2	3	5	12
Erbrechen u. Diarrhoe	3	1	18	3	—	—	2	2
Summe	54	15	167	54	5	8	13	33

Wenn wir nun die mit Naphthalin und die mit allen anderen gebräuchlichen Mitteln erzielten Resultate in allen Rubriken auf 100 berechnen und diese Procente vergleichsweise nebeneinander stellen, so erhalten wir die in der folgenden Tabelle enthaltenen relativen Zahlenwerthe:

Beschaffenheit des Stuhles event. des Erbrochenen	Procente der Geheilten bei Behandlung mit		Procente der nicht Wiedergekommenen bei Behandlung mit		Procente der Gebesserten bei Behandlung mit		Procente der Ungeheilten bei Behandlung mit	
	Naphthalin	anderen Mitteln	Naphthalin	anderen Mitteln	Naphthalin	anderen Mitteln	Naphthalin	anderen Mitteln
Topfiger Stuhl . . .	11,8	**22,2**	64.7	63,0	—	—	**23,5**	14,8
Topfiges Erbrechen und topfiger Stuhl . . .	11,1	**14,9**	44,4	73,1	16,7	6,0	**27,8**	6,0
Grüner u. topfiger Stuhl	**38,7**	17,2	45,2	58,7	6,4	6,9	9,7	**17,2**
Schleimiger, grüner und topfiger Stuhl . . .	**33,3**	—	26,7	45,5	26,7	—	13,3	**54,5**
Schleimiger Stuhl . .	**42,0**	20,0	54,0	53,3	4,0	6,7	—	**20,0**
Einfache Diarrhoe . .	**37,3**	24,4	54,2	61,5	3,4	3,2	5,1	**10,9**
Erbrechen und Diarrhoe	**28,6**	13,8	66,7	72,4	4,7	—	—	**13,8**



Aus dieser Zusammenstellung können wir ersehen, dass die Zahlen in den beiden ersten horizontalen Reihen zu Ungunsten des Naphthalin sprechen, während sie in den übrigen 5 Reihen auf das Eclatanteste Zeugniss ablegen für den Vorzug des Naphthalin vor allen übrigen bis jetzt gebräuchlichen Mitteln:

Während nämlich bei den mit topfigem Stuhl oder mit topfigem Stuhl und ebensolcher Beschaffenheit des Erbrochenen einhergehenden Darmaffectionen (Dyspepsie) die relativen Zahlen der Geheilten kleiner sind bei den mit Naphthalin behandelten Fällen gegenüben den mit anderen Mitteln behandelten, so dreht sich dieses Verhältniss bei den anderen Darmerkrankungen (acutem u. chron. Darmkatarrh) zu Gunsten des Naphthalin um. Umgekehrt findet dies bei den Ungeheilten statt: Die Zahlen sind in den beiden ersten horizontalen Reihen bei Naphthalin grösser und werden in den folgenden kleiner; namentlich treten diese Verhältnisse beim eigentlich chron. Darmkatarrh (schleimiger Stuhl) und beim Magen-Darmkatarrh (Diarrhoe und Erbrechen) zu Gunsten des Naphthalin hervor.

Diese Uebereinstimmung in den Procentverhältnissen bei den Geheilten und bei Ungeheilten in den ersten 2 Reihen zu Ungunsten, in den übrigen zu Gunsten des Naphthalin, ferner die sehr bedeutenden Unterschiede in den aus einer grossen Beobachtungsreihe berechneten Zahlen erlauben den Schluss, dass man es hier nicht mit Zufälligkeiten zu thun hat, und dass man aus ihnen für die Indication des Naphthalin bei Darmerkrankungen der Kinder nachstehende Sätze aufstellen kann:

1) Das Naphthalin erweist sich unwirksam bei den sogenannten Dyspepsien, die mit topfigem Stuhl, häufig auch mit Erbrechen geronnener Milch einhergehen, und steht den anderen bei diesen Affectionen gebräuchlichen Medicamenten nach.

2) Bei allen übrigen Arten von Darmkatarrhen der Kinder verdient das Naphthalin den Vorzug vor den bis jetzt bekannten Mitteln; nur bei den einfachen acuten Diarrhoen möchte ich den Opiumpräparaten, die wir in Verbindung mit Naphthalin verabreichten, den Vorzug geben und möchte diesem nur insofern das Wort reden, als durch Anwendung desselben abnorme Gährungsvorgänge hintangehalten und auf diese Weise der Uebergang eines acuten in einen chron. Darmkatarrh verhindert werden könnte.

Diese Erfahrungen, die wir an den ambulanten Kranken bezüglich der Wirksamkeit des Naphthalin gewonnen haben, finden nun ihre volle Bestätigung durch die Erfolge, die wir



an Spitalspatienten beobachten konnten, wodurch obige Schlussfolgerungen nur noch eine weitere Stütze erhalten, zumal wir im Spitale die Wirkung unseres Mittels genau controlliren konnten.

Im Ganzen wurde das Naphthalin in 33 gut beobachteten Fällen angewendet. Die Resultate mag folgende Tabelle übersichtlich geben:

Beschaffenheit des Stuhles	Dauer der Erkrankung vor Beginn der Behandlung.	Heilung nach Tagen:				Besserung	Keine Besserung
		1	2	3	über 3		
Topfiger und grüner Stuhl	1 Woche	1	—	—	—	—	—
Schleimiger, grüner und topfiger Stuhl	1 Woche	—	—	—	—	2*	—
	2 Wochen	—	—	—	—	3**	—
	3 Wochen	—	—	—	—	1***	—
	4 Wochen	—	—	—	—	1†	—
	üb. 4 Wochen	—	—	—	1	—	3†
Schleimiger Stuhl .	1 Woche	1	—	1	—	—	—
	4 Wochen	1	—	—	1	—	—
	üb. 4 Wochen	2	1	—	1	—	—
Einfache Diarrhoe .	1 Woche	1	—	—	2*	—	—
	2 Wochen	—	—	—	—	—	1*
	3 Wochen	—	2	—	1	—	—
	üb. 6 Wochen	—	—	1	1	—	—
Erbrechen und Diarrhoe	bis 1 Woche	—	—	2	—	2††	—
Zusammen		20				9	4

*) An Tuberculose gestorben; der Darmcanal war von zahlreichen tuberculösen Geschwüren besetzt.

**) 1 Kind musste wegen Blattern transferirt werden, 1 an Pneum. lobul. gestorben; bei einem waren alle Mittel wirkungslos: bei der Section fand man eine hochgradig atrophische Darmschleimhaut.

***) An einer Pneum. lobul. gestorben.

†) Unter den vielen angewendeten Medicamenten brachte nur das Naphthalin einige Besserung. Section: hochgradige Atrophie der Darmschleimhaut.

††) Collabirt ins Spital überbracht.

Aus der vorangehenden Zusammenstellung ersehen wir, dass das Naphthalin nur in jenen Fällen ohne Erfolg blieb, in denen von einer Therapie keine Rede mehr sein konnte. Wir machten jedoch die Erfahrung, dass es selbst in solchen Fällen insofern indicirt erscheint, als es durch seine gährungswidrige Wirkung die Kolikschmerzen behebt: die Kinder wurden nämlich ohne Ausnahme bald nach Verabreichung des Naphthalin ruhig, was sehr häufig selbst durch Opiumpräparate





nicht erzielt werden konnte. Dass es bei Darmtuberculose nur vorübergehenden Erfolg bringen kann, das braucht wohl nur erwähnt zu werden.

Zur näheren Illustration der Wirkung des Naphthalin mögen im Folgenden ein paar kurze Krankengeschischten ihren Platz finden:

I. Fälle von chronischem Darmkatarrh.

1) A. N. 7 Jahre alt. Seit 1 Monat Diarrhoe. Täglich 2—4 schleimige Stühle. Am 28. Januar Naphthalin 1,00 pro die. 29. Januar 2 breiige und schleimige Stühle, am 30./I. normaler Stuhl; Naphthalin ausgesetzt.

2) 4 Jahre altes Mädchen. Seit 3 Wochen Diarrhoe, hochgradig abgemagert; am 26./I. Naphthalin, am 28./I. Stuhl normal und bleibt so; das Kind erholt sich rasch.

3) Ein 13 Monate alter Knabe befindet sich vom 15./V. bis 27./V. ohne Medicament im Spital und hat täglich mehrere schmerzhafte schleimige Stuhlentleerungen, die trotz der geregelten Diät nicht zur Norm zurückkehren; am 27./V. wird 0,30 Naphthalin pro die verabreicht; der Stuhl ist 2 Tage darauf normal und bleibt so, ohne seine frühere Beschaffenheit wieder zu erlangen.

II. Fälle von Atrophie der Darmschleimhaut.

1) 4 Monate altes Kind; seit 2 Monaten topfiges Erbrechen und topfiger Stuhl. Bei der Aufnahme hochgradig abgemagert; Stühle vom 1./I. bis 16./I. stets topfig, grünlich, schleimig; am 17./I. Naphthalin 0,50 pro die; die Stühle verlieren den Schleim und ihre grüne Farbe; die käsigen Flocken jedoch können weder durch Naphthalin noch durch andere Mittel zum Verschwinden gebracht werden. Das Kind wird ruhiger und sieht besser aus. Am 21./I. wird das Naphth. ausgesetzt. Die Stühle stets topfig. Am 16./II. tödtlicher Ausgang unter fortwährend zunehmender Abmagerung. Die Darmschleimhaut erscheint vollkommen atrophisch; die Darmwand fast durchsichtig.

2) Hochgradig abgemagertes 5 Monate altes Kind. Seit 3 Monaten topfige, grüne und schleimige Stühle, am 31./XII. 0,30 Naphthalin pro die bis 14./I. Am 1./I. wird das früher sehr unruhige Kind ruhig; die Stühle sind nicht mehr schleimig und grün, wohl aber enthalten sie unverdaute Caseinflocken, die erst am 8./I. verschwinden. Am 14./I. erliegt das Kind einer Pneumonie. Bei der Section erscheint die Dünndarmschleimhaut von zahlreichen katarrhalischen Erosionen bedeckt.

III. Fälle von Darmtuberculose.

1) Ein 19 Monate alter, stark abgemagerter, Knabe wird am 11./I. ins Spital überbracht, nachdem er durch 8 Tage an Diarrhoe gelitten; die Stuhlentleerungen sehr übelriechend, flüssig, braun gefärbt. Am 12./I. Naphthalin; am 13./I. die Consistenz der Stühle zugenommen; am 14./I. Stühle normal. Naphthalin ausgesetzt. Am 16./I. Stühle schleimig; Naphthalin. — Am 17./I. Stühle normal. Nachts 17./I. Tod. Im ganzen Darm zahlreiche tuberculöse Geschwüre.

2) $1^1/_4$ Jahre altes Mädchen wird am 26./V. ins Spital gebracht; nachdem es durch 14 Tage an Diarrhoen gelitten; bei der Aufnahme täglich 3—4 schleimige, blutig tingirte, oft stark blutige Stühle; am 27./V. Naphthalin 0,30 pro die. Am 28./V. 3 schleimige blutige Stühle; am 29./V. noch 2 ebenso beschaffene, hierauf 2 besser gefärbte und



schliesslich 1 normaler Stuhl; bis 2./VI. war täglich noch etwas Schleim den Fäcalien beigemengt, am 2./VI.—4./VI. normaler Stuhl; am 2./VI. wurde das Naphthalin ausgesetzt; am 4./VI wieder schleimige Stühle, die unter Naphthalingebrauch normale Beschaffenheit erhielten, um nach Aussetzung des Medicamentes wieder ihre pathologische Beschaffenheit anzunehmen; so ging dies bis zum Tode fort. Bei der Section erschien die gesammte Darmschleimhaut von aggregirten, tuberculösen Geschwüren so dicht besetzt, dass man von einer normalen Schleimhaut nur mehr Spuren nachweisen konnte. — Diese vorübergehende Besserung, diesen Wechsel von Besserung nach Naphthalingebrauch und Verschlimmerung nach dem Aussetzen des Medicamentes konnten wir bei Darmtuberculose durchwegs beobachten.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir folgende Krankengeschichte eines nach Schlufs dieser Arbeit noch in Spitalspflege befindlichen Kindes, weil sich bei demselben die verschiedensten Mittel nutzlos erwiesen haben und nur das Naphthalin rasche Hilfe brachte:

Ein 3 Jahre altes anämisches Mädchen wird am 3./VII. ins Spital gebracht, nachdem es durch 14 Tage täglich 3—4 flüssige Stühle hatte. Am Aufnahmstage hatte das Kind in 8 Stunden 3 flüssige, sehr übelriechende Stuhlentleerungen, welche reichlich unverdaute Nahrungsmittel enthielten. Es wurde versuchsweise zuerst nur 0,30 Naphthalin pro die verordnet und bis zum 7./VII. gegeben; diese kleine Dosis blieb ohne jede Wirkung. Vom 7. bis 9. wurden 3 stündlich 0,30 gr. Chinin. tannicum ebenfalls ohne Erfolg gegeben; die Anzahl der Stühle betrug täglich 3 bis 6; ihre Beschaffenheit war dieselbe. Am 9. und 10. wurde 1 gr. Naphthalin pro die verabreicht; auch diese Gabe zeigte sich wirkungslos. Am 11. wurde folgendes verordnet: Rp. Decocti Salep. 80,00, Zinci acetici 0,10, Tinct. opii gutt. IV. DS. 2 stdl. 1 Kinderlöffel. Dieses Medicament wurde bis 17./VII. ohne jeglichen Erfolg verabreicht; das Kind wurde immer anämischer, es trat im Gesichte in Folge der Hydrämie Oedem auf, das Kind verzog häufig schmerzhaft das Gesicht, der Bauch wurde aufgetrieben. Am 17. wurde Magisterium Bismuthi mit Pulv. Doweri $\overline{aa}$ 0,03 3 stündlich verabreicht; auch dies brachte keine Besserung herbei; das Oedem im Gesichte nahm zu und es schwollen auch die Füsse ödematös an; das Kind lag apathisch da, der Puls war sehr klein, der Bauch stark aufgetrieben. Nach so vielen vergeblichen Versuchen griffen wir am 20./VII. nochmals zum Naphthalin; diesmal wollten wir, da sich kleine Dosen nutzlos erwiesen hatten, mit einer grössern Gabe einen Versuch machen: es wurden dem Kinde 3 stündlich 0,30 gr. gegeben, so dass es täglich 2,40 gr. Naphthalin bekam. Bereits am 21. waren dem noch flüssigen und stark übelriechenden Stuhle consistentere Kothballen beigemengt. Am 22. hatte es nur mehr einen mit geformten Kothmassen untermengten Stuhl. In den darauffolgenden Tagen hatte das Kind mehrere normal beschaffene Stühle. Am 23. begann auch das Oedem abzunehmen und war am 25. vollkommen verschwunden. Das Kind wurde heiter, richtete sich im Bette auf, kurz, es hat sich in 4 Tagen das ganze Krankheitsbild zu Gunsten des kleinen Patienten geändert. Einen ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Kindes konnten wir nicht wahrnehmen, obwohl es bis jetzt 14,40 gr. Naphthalin genommen hat. Wohl trat nach 3 Tagen eine dunkelgrüne Verfärbung des Urins auf, die jedoch sofort der gewöhnlichen Farbe Platz machte, als wir des Nachts dem Kinde kein Naphthalin mehr geben liessen: stets war der Abends gelassene Urin dunkel-bräunlich gefärbt, während der am Morgen gelassene seine gewöhnliche Farbe



zeigte. Der Appetit des Kindes litt nicht im mindesten unter den grossen Naphthalingaben.

Die Furcht vor den unangenehmen Nebenwirkungen des Naphthalin scheint, wie wir in diesem letzten Falle gesehen haben und aus den anderen zahlreichen Fällen schliessen können, übertrieben zu sein: wir sahen nicht ein einziges Mal der Naphthalin-Medication unangenehme Erscheinungen folgen; im Gegentheil: oft konnten wir bemerken, dass die Kinder heiterer wurden, und dass ihr Appetit zunahm. Die von Pauli beschriebene Verschlimmerung des Allgemeinbefindens fiel uns niemals auf. Wohl haben auch wir die Verfärbung des Urins beobachtet, mit welcher gleichzeitig einige Male bei Knaben Röthung des orificium ext. urethrae, bei Mädchen ebenfalls Röthung der Umgebung der äusseren Harnröhrenmündung einherging. Bei Mädchen konnten wir einige Male auch an der inneren Seite der grossen und der kleinen Labien oberflächlich kleine Erosionen beobachten, die sich zugleich mit dem Auftreten der Verfärbung des Harns dunkelbraun färbten. Dieselben verschwanden jedoch einmal noch während der Naphthalin-Medication, immer aber bald nach dem Aussetzen des Medicamentes. Diese Erscheinungen belästigten die Kinder nicht im mindesten und hatten aufs Allgemeinbefinden derselben keinen Einfluss; sie hielten uns auch nicht ab, die Verabreichung des Medicamentes fortzusetzen — nicht zum Nachtheile der Patienten. Es mag wohl auch Kinder geben, welche eine gewisse Idiosynkrasie dem Mittel entgegenbringen dürften, die die weitere Verabreichung desselben verbieten; doch welchem Arzneimittel geht es nicht so! Man muss nur, wie Rossbach bemerkt, bei jedem Mittel individualisiren, und man wird nicht so leicht zu einem abfälligen Urtheil über dasselbe gelangen. Daher ist es auch nutzlos, die Dosis vorzuschreiben, in der man das Naphthalin verabreichen soll; angezeigt erscheint es stets mit einer kleineren Dosis zu versuchen, und wir haben meist mit sehr kleinen Tagesgaben (0,30 bis 1,00 gr.) bereits die besten Erfolge erzielt. Dass man oft zu grösseren Gaben schreiten muss, das beweist unser zuletzt ausführlich beschriebener Fall.

Es erübrigt nur noch mitzutheilen, in welcher Form wir den Kindern das höchst unangenehm riechende und schmeckende Naphthalin verabreicht haben. Am passendsten erschien uns bei kleineren Kindern die Verabreichung in Form einer Schüttelmixtur von folgender Zusammensetzung: Rp. Naphthalini puri 0,30—1,00, Mucilag. gummi arab., Aq. chamom. āā 40,00, Olei menthae piperitae guttam I. DS. Wohl umgeschüttelt 2stündlich 1 Kinderlöffel zu nehmen. — Bei collabirten Kindern fügten wir obiger Formel noch 20 Tropfen rectificirten Alcohol



dazu. Grösseren Kindern gaben wir es wohl auch in Pulverform, 0,05—0,30 3 stündlich, und verwendeten als Corrigens ebenfalls einen Tropfen ol. menth. piperitae, das den unangenehmen Geruch vollkommen zum Verschwinden bringt. Bei profusen Diarrhoen setzten wir der Mixtur einige Tropfen Tinct. opii, den Pulvern eine entsprechende Menge Pulv. Doweri hinzu. Die Kinder nahmen das Medicament in diesen Formen ohne Widerwillen; nur zweimal trat nach der Einnahme desselben ziemlich heftiges Erbrechen auf, so dass wir mit dem Mittel aussetzen musten; ob aber dies nur eine Folge der Einnahme des Naphthalin war, kann man aus den zwei Fällen nicht entscheiden; jedenfalls verschwinden sie gegenüber der grossen Zahl jener Fälle, in denen kein Erbrechen aufgetreten ist. Stets empfiehlt es sich in solchen Fällen auf die Reinheit des Präparates zu prüfen: nach Rossbach färbt ein verunreinigtes Naphthalin den Alcohol hellgelb. Das von uns angewandte Präparat wurde häufig auf das hin geprüft und stets als rein befunden.

Wenn man darauf achtet, dass man ein reines Präparat bekommt, so kann man ohne Furcht selbst grosse Gaben verabreichen und man wird mit uns zu der Ueberzeugung kommen, dass das Naphthalin vor allen anderen bei Darmkatarrhen gebräuchlichen Mitteln den Vorzug verdient.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Angeborener Herzfehler mit Diagnose intra vitam und Section.

(Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln.)
(Aus dem Bürgerspital zu Hagenau i./E. Oberarzt Dr. Biedert).

Von

Dr. R. Schröter,

Assistenzarzt am Hospital zu Hagenau i./E., jetzt prakt. Arzt zu Osthofen.

Eugenie L., 14 Jahre, im hiesigen Spital erzogen, zeigte von Kindheit an Spuren eines Herzleidens: Herzklopfen, cyanotisches Aussehen etc. und war desshalb auch kein seltener Gast auf dem Krankensaal gewesen. So kam sie auch am 19. März 1886, nachdem sie sich einmal eine kurze Spanne Zeit verhältnissmässig wohl befunden hatte, wieder krank auf den Krankensaal. Das Aussehen der Patientin war ein hochgradig cyanotisches, ihre Hauptklagen: Herzklopfen und „etwas" Husten. Temp. war 38,2°, Puls 118.

Bei der Untersuchung finden wir links im 2. Interstitium den Schall schon etwas gedämpft, während die eigentliche Dämpfung erst an der 3. Rippe beginnt. Nach aussen hin fällt dieselbe etwas ab, reicht etwa 2 Finger breit über die Mammillarlinie, rechts bis zum rechten Sternalrand, weiter unten bis zur Mitte des Sternums.

Der sehr starke Herzstoss ist am deutlichsten im 3. Interstitium, etwas schwächer im 2., 4., 5. und 6. Interstitium und ein wenig auch im Epigastrium wahrnehmbar.

Ebenso ist am Halse eine erhebliche Pulsation bemerkbar; die Venen des Halses und der Brust lassen dagegen auffälliger Weise gar keine Dilatation erkennen.

Ein sehr scharfes systolisches Geräusch tritt am stärksten im 2. Interstitium (von der Mammillarlinie bis zum Sternum) hervor und ist auf dem Sternum selbst noch sehr deutlich, rechts von demselben nur noch schwach hörbar. Unmittelbar über der Clavicula ist das Geräusch auch in den Gefässen zu constatiren, wo es nach aufwärts allmählich abnimmt. — Der zweite Herzton ist überall rein.

Neben diesem Herzbefund besteht noch VLO eine Dämpfung mit bronchialem Athmen und Rasseln und desgleichen HLO Dämpfung, Rasseln und scharfes bronchiales Athmen. Dazu zeigt ein auf dieses Ergebniss hin angefertigtes Sputum-Präparat massenhaft Tub.-Bacillen.

Aus diesem Symptomencomplex des Herzens stellte Herr Dr. Biedert die Diagnose einer Stenose der Pulmonalis mit Defect im septum ventriculorum und Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, wofür besonders die hochgradige Cyanose, die von ungenügendem Zutritt des Blutes zur Lunge herrührte, das gänzliche Fehlen von Venenstauung und die Natur des Geräusches selbst sprachen. Ein etwaiges Offensein des foram. oval. konnte von vornherein aus der Art des Geräusches, da es nur rein systolisch war, ausgeschlossen werden. Und hiergegen, wie gegen meine Vermuthung, dass es sich vielleicht auch um ein Offengebliebensein des duct. Botalli handeln könne, sprach besonders die starke Cyanose, neben dem völligen Fehlen von Stauungserscheinungen in den Venen des Halses und der Brustwand, die neben stärkerer Cyanose durch die genannten Fehler unbedingt sich hätten entwickeln müssen.

Der tuberculöse Process machte inzwischen rapide Fortschritte und eine hinzugetretene Basilarmeningitis führte am 28. März den exitus letalis herbei.

Die vorgenommene Section bestätigte Herrn Dr. Biederts Diagnose: „Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln und Stenose der Art. pulmonalis". Schon beim blossen Anblick fiel das Herz durch seine gleichmässige Entwicklung beider Hälften auf, so dass man auch, alle andern Erkennungszeichen ausser Acht lassend, nicht im Stande sein konnte, durch blosses Betasten den rechten von dem linken Ventrikel zu unterscheiden, da die Wandungen beider gleichmässig stark gebildet waren. Das ganze Herz war verhältnissmässig gross. Verschlussfähigkeit der Aorten- und Pulmonalklappen war vorhanden. Wurde nun durch die Aorta eine Sonde in das Herz geführt, so gelangte dieselbe unbehindert leicht sowohl in den linken als in den rechten Ventrikel. Dieselbe Sonde, dann in die Pulmonalis eingeführt, konnte nur eine kleine Strecke weit vorgeschoben werden, da man an der Stelle, wo man ihren Ursprung aus dem rechten Ventrikel vermuthete, immer auf einen Widerstand gerieth, ganz wie wenn sich die Sonde in einer taschenförmigen Ausbuchtung verfinge. Die Ursache hiervon erbrachte die spätere Eröffnung des rechten Ventrikels. Das Lumen der Pulmonalis war nicht so stark, als man erwarten durfte, und die Wandungen waren auffallend dünn.

Nachdem der linke Ventrikel eröffnet war, wurde Wasser hineingegossen und es floss dasselbe dann sowohl aus der Aorta als in einem schwachen Strom auch aus der Pulmonalis. Ging man nun von unten her mit einer Sonde in den Aortenanfang ein, so gelangte man ebenso leicht in die rechte Kammer, als in die Fortsetzung der Aorta selbst.

Nach Eröffnung der linken Vorkammer konnte man dann gut den Defect im Septum ventriculorum erblicken.

Es wurde nun der rechte Ventrikel eröffnet und es zeigte sich jetzt, dass die Pulmonalis mit nur einer ganz kleinen Oeffnung, etwa so stark wie ein Hühnerfederkiel, aus dem Ventrikel entsprang, während der Aortenursprung in den Defect des Septum ventriculorum fiel. Eine Klappe der Aorta gehörte vollständig der linken Kammer an, die hintere halb der linken, halb der rechten und die vordere zum grössten Theil der rechten. Eine Linie, durch die drei tiefsten Punkte der Aortenklappen gelegt, ruht gerade auf der obern Kante des sept. ventriculor., und recht prägnant würde man den Ursprung der Aorta mit den Worten ausdrücken, dass sie auf dem Septum ventriculorum reitet.

Die Oeffnung der Art. pulmonal. ist, wie schon gesagt, sehr eng und in ihrer ganzen Circumferenz durch narbiges Gewebe stenosirt. Von hier aus ziehen noch mehrere narbige Stränge in der Wand der Pulmonalis nach oben, darunter besonders ein sehr deutlicher und weiss glänzender nach der hinteren Wand dez Herzens. Durch einige dieser



Narbenstränge sind mehrere kleine besondere Taschen gebildet, von denen eine mit einem tiefen Gange, quasi ein kleiner Ventrikel für sich, ziemlich weit (etwa 1½ cm) unter dem Herzmuskel hinführt.

Aus diesem Gesammtbild lässt sich wohl folgender pathologische Process vermuthen: Im frühen Fötalleben, noch ehe das Sept. ventricul. sich ganz gebildet, hat eine Endocarditis an der Ursprungstelle der Art. pulmonal. bestanden, durch welche die Stenose der Pulmonalöffnung herbeigeführt wurde. Das Blut fand in Folge dessen dann nicht seinen genügenden Abfluss aus dem rechten Ventrikel und durch seinen mechanischen Druck wurde nun der völlige Abschluss beider Kammern durch das Sept. ventricul. verhindert und in dem Defect des Sept. ventricul. eine Ausflussöffnung für das Blut aus dem rechten Ventrikel offen gehalten, das nun auf diese Weise mit dem Blut des linken Ventrikels in der Aorta ein gemeinsames Abflussrohr erhielt.

Streng genommen gehört eigentlich die Stenose ja nicht direct der Art. pulmonal. selbst an, sondern es ist ihre Anfangsstelle im Herzen selbst stenotisch verengt.

Die Klappen der Pulmonalis sind gut ausgebildet und vor den Klappen hat sich der pathologische Process abgespielt.

Im Uebrigen ergab die Section noch reichlich ausgebreitete Tuberkeleruptionen in den Lungen und mehrere Cavernen in den Lungenspitzen. Ebenso bot das Hirn das Bild einer ausgebreiteten Miliartuberculose dar, wobei jedoch, abweichend von dem sonstigen typischen Hauptsitz der Tuberkel (Basis und fossa Sylvii), hier der Hauptsitz in der tela chorioid. ventric. quart. war. An der Basis befanden sich mehrfach fibrinöse Auflagerungen, im Sinus longitudinalis ein Thrombus von bräunlich gelblicher Färbung.

Ein mikroskopisches Präparat von einem Hirntuberkel zeigte zahllose Tuberkelbacillen.

2.

Taenia cucumerina (s. elliptica) bei einem 4 Monate alten Kinde.

Von

Dr. Arthur Hoffmann (Darmstadt).

(Nach einem im Verein hessischer Aerzte zu Darmstadt am 4. April 1887 gehaltenen Vortrag.)

Das Vorkommen von Tänien im allerfrühsten Kindesalter gehört entschieden zu den Seltenheiten. So theilt Henoch[1]) mit, dass er unter mehr als hundert Fällen von mit Tänien behafteten Kindern keinen Fall beobachtet habe, welcher ein noch im ersten Lebensjahre stehendes Kind betraf; mehrere Kinder waren allerdings erst ein Jahr alt, weitaus die meisten standen im Alter von zwei bis zwölf Jahren.

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. III. Aufl. Berlin 1887. S. 533.



Die genausten Angaben über das Vorkommen von Tänien im frühesten Kindesalter finden sich in einer Abhandlung von Monti[1]); derselbe stellt aus der gesammten Literatur vier Fälle zusammen, welche Kinder im ersten Lebenshalbjahre betreffen. Es sind dies zunächst zwei vollständig räthselhafte Beobachtungen von Müller-Barrier[2]) (1830) und Armor[3]) (1871); im ersteren Falle ging einem 5 Tage alten Neugeborenen eine nicht näher bezeichnete Tänie von $1^1/_2$ Fuss Länge ab, im letzteren wurden einem ebenfalls 5 Tage alten Kinde verschiedene Bandwurmstücke abgetrieben, welche als geschlechtsreife Glieder von T. solium erkannt wurden. Der dritte Fall ist von Küster (Cronenberg)-A. Schmidt (Frankfurt a. M)[4]) bei einem 3 Monate alten Kinde beobachtet, welchem spontan ein $^1/_2$ Fuss langes, kopfloses Bruchstück einer T. cucumerina abging. Den vierten Fall hat Kennedy[5]) veröffentlicht; derselbe betrifft ein 5 Monate altes, nur mit Milch genährtes Kind, die Art der spontan abgegangenen Tänie ist nicht näher bestimmt.

Diesen vier Fällen fügt Monti drei Fälle eigener Beobachtung bei Kindern im Alter von 3—6 Monaten hinzu, welche auf der von ihm geleiteten Abtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik unter 121 Bandwurmfällen bei Kindern vorkamen. Auf der zweiten Kinderabtheilung der Wiener allgemeinen Poliklinik wurde unter 81 Fällen kein Fall bei einem Kinde unter $^1/_2$ Jahre beobachtet.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung möchte ich im Folgenden mittheilen:

Anna Schw., Kind eines Arbeiters, geb. 1. März 1886. Sehr unreinlich gehalten, Pflege in jeder Beziehung äusserst mangelhaft, ist oft, da die Eltern ihrer Arbeit nachgehen müssen, sich selbst überlassen. Wird mit Milch und Weckbrei aufgezogen. Anfang Juli 1886 bemerkte die Mutter, dass dem Kinde mehrmals bandartige, wie aneinandergereihte Kürbiskerne aussehende Stücke mit den Faeces abgingen, ohne dass dasselbe dadurch in seinem Wohlbefinden irgendwie gestört worden wäre. In den ersten Tagen des September 1886 litt das Kind an Durchfall und es gingen während mehrerer Tage fast mit jedem Stuhlgang sehr viele Stücke ab, welche den im Juli abgegangenen vollständig gleich waren, so dass es, wie die Mutter sich ausdrückte, „in den Windeln nur so davon wimmelte". Das Kind war in Folge dessen recht angegriffen und schwach, erholte sich jedoch unter Darreichung von Wein und kräftigerer Nahrung bald.

Einen ganz kleinen Theil der abgegangenen Stücke erhielt ich zur genaueren Untersuchung; es war dies ein 13 cm langes Stück, welches von dem Kopfende stammte, an welchem aber leider der Kopf selbst fehlte, und zwei weitere 4 und 5 cm lange Stücke mit zum Theil reifen Proglottiden. Herr Prof. Dr. von Koch, Inspector des Naturaliencabinets des Grossh. Museums zu Darmstadt, welchem ich die Präparate für seine Sammlung übergab, hatte die Liebenswürdigkeit, die Tänienstücke zu bestimmen. Schon die makroskopische Betrachtung ergab, dass es Theile einer T. cucumerina waren; die mikroskopische Untersuchung der reifen Proglottiden zeigte deutlich die charakteristischen, bilateral symmetrisch gelegenen, doppelten Geschlechtsöffnungen.

---

1) Erfahrungen über Tänia im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde 1883. Bd. IV, S. 184.

2) Traité pratique des maladies de l'enfance. Bd. II. pg. 98.

3) New-York med. Journal 1871, December.

4) Leuckart, Die Parasiten des Menschen, Leipzig und Heidelberg 1879—1886. I. Bd., 1. Abth. II. Aufl. S. 846.

5) The Dublin Journal of med. sciences. 1876, September.

Ein Grund zur Einleitung einer Abtreibungskur lag nicht vor, da der weitere Verlauf keinen Anhalt dafür gab, dass Tänienstücke zurückgeblieben waren. Jedenfalls sind dem Kinde nicht nur ein, sondern mehrere Exemplare der Tänie abgegangen.

Zur Mittheilung obiger Krankengeschichte veranlasst mich weniger die grosse Jugend der Patientin, als der Umstand, dass das Kind eine beim Menschen verhältnissmässig selten, beim Hunde und bei der Katze dagegen äusserst häufig und oft in grosser Anzahl — Krabbe[1]) fand bei einem Hunde 2000 Exemplare — beobachtete Tänienart bei sich beherbergte. Die Eigenschaft der T. cucumerina als menschlicher Parasit scheint überhaupt, obwohl die jetzt festgestellte, äusserst merkwürdige Entwickelungsgeschichte derselben unser ganz besonderes Interesse herausfordert, in ärztlichen Kreisen auffallend wenig bekannt zu sein, so dass die kurze Veröffentlichung eines neuen derartigen Falles immerhin gerechtfertigt sein dürfte.

Die Lehrbücher der inneren Medicin von Strümpell (1883) und Jürgensen (1886) erwähnen das Vorkommen der T. cucumerina beim Menschen gar nicht, ebensowenig die Lehrbücher der Kinderkrankheiten von A. Baginsky (1883)*) und Vogel-Biedert (1887); selbst das ausführliche Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt (1880), in welchem H. Lebert das Capitel Entozoen bearbeitet hat, enthält kein Wort über diese Tänie. Dagegen wird dieselbe im Lehrbuch der inneren Medicin von Niemeyer-Seitz (1884) und in den Vorlesungen über Kinderkrankheiten von Henoch (1887) ganz kurz genannt, Heller bemerkt in dem von ihm verfassten Abschnitt „Darmschmarotzer" des Ziemssen'schen Handbuchs der spec. Pathologie und Therapie (1878), dass die T. cucumerina mehrmals beim Menschen und zwar bei Kindern gefunden worden sei, und Bettelheim[2]) giebt an, dass dieser Parasit „nur sehr selten", „in ganz vereinzelten Fällen" beim Menschen vorkomme.

Schon Linné[3]) hat die T. cucumerina, welche er mit dem Namen T. canina bezeichnet, als menschlichen Parasiten gekannt: „Est Taeniae species, quae praeter supra jam recensitas, vulgariter in canibus et saepissime apud homines invenitur", er giebt eine Abbildung von ihr und bemerkt bei der Erklärung derselben: „nobis visa in homine et cane". Diese Beobachtungen wurden jedoch vergessen, und es ist Leuckart's[4]) Verdienst, diesem Parasiten die ihm gebührende Stelle unter den menschlichen Helminthen wieder verschafft zu haben. Leuckart und dessen Schüler Melnikow[5]) ist es auch gelungen, die Entwickelungsgeschichte dieser Tänie zu ergründen und experimentell festzustellen.

Das Cysticercoid wohnt nämlich in der Hundelaus, Trichodectes canis; letztere verzehrt die aus den Faeces in die Haare des Hundes gelangten Eikapseln und aus den Eiern entwickelt sich dann im Körper der Laus das Cysticercoid. Der Hund, welcher sich selbst beleckt, verschluckt wieder die Trichodecten sammt ihren Parasiten und inficirt sich auf diese Art von Neuem mit den Scolices, welche sich in seinem Darm-

1) Leuckart l. c. S. 844.

2) Die Bandwurmkrankheit des Menschen. Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Nr. 166, S 10 u. 21, resp. S. 1470 u. 1481.

3) Amoenitates academicae. Holmiae 1762. II. Aufl. Bd. II pg. 73 u. 88.

4) l. c. S. 844.

5) Archiv für Naturgeschichte Berlin 1869, 35. Jahrg. Bd. I, S. 62.

*) In der nach Absendung des Manuscripts erschienenen 2. Aufl. des Baginsky'schen Lehrbuchs ist die T. elliptica S. 715 aufgeführt. Anmerk. b. d. Correctur.



canal in 2—2½ Wochen zu geschlechtsreifen Tänien umwandeln. In derselben Weise wie beim Hunde geschieht die Infection beim Menschen und hier vorzugsweise bei Kindern, welche Hunde küssen, sich von diesen belecken lassen oder nach dem Liebkosen und Streicheln von Hunden durch Vermittlung ihrer Hände mit Cysticercoiden behaftete Trichodecten in ihren Mund bekommen.

Es ergeben sich hieraus die interessanten Thatsachen, dass der Mensch zum Träger von Tänien werden kann, ohne jemals Fleisch genossen zu haben, und ferner, dass der intime Verkehr des Menschen mit dem Hunde nicht nur wegen der Gefahr der Infection mit Echinokokken, sondern auch wegen der Möglichkeit der Invasion von Cysticercoiden der T. cucumerina wenig rathsam erscheint.

Bei Durchsicht der einschlägigen Literatur habe ich 17 Fälle, in welchen diese Tänienart beim Menschen beobachtet worden ist, aufgefunden; sämmtliche betreffen Kinder, das jüngste ist 3 Monate, das älteste 13 Jahre alt. Im Folgenden gebe ich eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle:

1) Blasius-Meckel (Halle)[1]) beobachteten bei einem 13jährigen Knaben den Abgang von 40—50 Exemplaren. 2) Salzmann (Esslingen)-Weinland (Frankfurt a. M.)[2]): Beobachtung bei einem Kinde von 16 Monaten. 3) Küster (Cronenberg)-A. Schmidt (Frankfurt a. M.)[3]): Beobachtung bei einem Kinde von 3 Monaten. 4) Schoch-Bolley (Zürich)[4]) trieb 2 Exemplare mit Kamala ab, das Alter des Pat. ist nicht angegeben. 5—10) Leuckart[5]): sechs, demselben von verschiedenen Aerzten[6]) mitgetheilte Fälle bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 3 Jahren. 11—15) Krabbe (Kopenhagen)[7]) fand unter 200 Bandwurmfällen aus Dänemark und besonders aus der Stadt Kopenhagen 5mal die T. cucumerina, jedesmal bei Kindern im ersten Lebensjahre. 16 u. 17) Trüs[8]) beobachtete unter 50 Bandwurmfällen 2mal die T. cucumerina und zwar auch bei Kindern.

Ausser den oben angeführten Fällen ist hier noch zu erwähnen, dass Cobbold[9]) in England ebenfalls hierher gehörige Beobachtungen gemacht hat; da mir dessen Originalabhandlung nicht zugänglich war und ich die Zahl seiner Beobachtungen deshalb nicht kenne, konnten dieselben obiger Zusammenstellung nicht beigefügt werden. Auch die

1) Leuckart l. c. S. 845. Küchenmeister-Zürn, Die Parasiten des Menschen. Leipzig 1878—1881. II. Aufl. S. 82.

2) Einige Notizen über Tänien. Jahreshefte des Vereins für vaterländ. Naturkunde in Württemberg. XVII. Jahrg. Stuttgart 1861. S. 102. Leuckart (l. c. S. 845) und Monti (l. c. S. 184) geben als Alter des Kindes 13 Monate an.

3) Leuckart l. c. S. 846.

4) eod. loc.

5) eod. loc.

6) Nach mündlicher Mittheilung des Herrn Geh. Obermedicinalrath Dr. H. Pfeiffer in Darmstadt beobachtete derselbe im Jahre 1858 bei einem hiesigen Kinde eine T. cucumerina und machte hiervon gelegentlich Leuckart Mittheilung; ich habe diesen Fall bei obiger Zusammenstellung nicht besonders angeführt, da ich vermuthe, dass derselbe einer der sechs Leuckart'schen Fälle ist.

7) Virchow-Hirsch Jahresbericht. XV. Jahrg. Berlin 1881. Bd. I S. 342. Autorreferat.

8) 50 Tilfälde af Bändelsime hos Mennesket. Nordeskt med. Arkiv. Bd. 16. Nr. 6. Referat in Virchow-Hirsch Jahresbericht. XIX. Jahrg. Berlin 1885. Bd. II S. 198.

9) Leuckart, l. c. S. 846.



von Linné beobachteten Fälle fehlen in derselben, da deren Zahl nicht angegeben ist. Die in die verschiedensten Werke übergegangene Notiz, dass Eschricht eine T. cucumerina erhalten habe, welche einem Mohrensclaven auf St. Thomas abgegangen sei, beruht nach Leuckart [1]) auf einem Irrthum, indem es sich dabei nicht um T. cucumerina, sondern um T. cucurbitina (s. T. solium) handelte.

3.

Therapeutisches wider den Keuchhusten.

Von

C. Hennig.

Wenn auch die neuere Untersuchungskunst manche Schleier gelüftet hat, welche bisher den Keuchhusten in Bezug auf Nosologie umgaben, so bleiben doch noch viele Räthsel in der Erklärung dieser wahren Kinderplage zu lösen. Vielleicht dass, wie bisweilen, auch hier e juvantibus ein Licht mehr auf die Pathogenie fällt.

Zunächst möchte ich mich wegen eines Satzes rechtfertigen, welchen ich vor 30 Jahren niedergeschrieben habe: „dass beim Keuchhusten das Hören des Hustens ansteckender wirkt als das Bronchialsecret." Ich brauche wohl kaum erläuternd hinzuzufügen, dass ich dafür halte, die psychische Ansteckung, die Nachahmung wirke erregend auf den einzelnen Anfall.

Es ist erfreulich, wie in den ärztlichen Verhandlungen betont wird, dass die für „gutartig" geltenden „Kinderkrankheiten" sich für Säuglinge, für gewisse Erwachsene, namentlich für Schwangere, nachtheiliger erweisen, als von jüngeren Aerzten häufig hingestellt wird, und dass die Nachkrankheiten meist unterschätzt oder überhaupt nicht gekannt werden. Zwar sind Schwangere und Säuglinge vor Ansteckungen — die Pocken ausgenommen — geschützter als Andere; dafür erkranken sie aber um so gefährlicher. Ferner ist hervorzuheben, dass vorher erkrankte, schwache, blutarme, namentlich aber skrophulöse, tuberculöse, syphilitische viel schwerer z. B. durch acute Exantheme leiden und viel ärgere Denkzettel behalten, als vorher kräftige, gesunde.

Ein Beispiel genüge. In der pädiatrischen Abtheilung meines Spitales waren durch einen Besucher als dritte Person Masern eingeschleppt worden. Von den zufällig in der Abtheilung für Nichtansteckende vorhandenen acht Kindern (alle wurden von der Seuche befallen) starben vier; die vier überlebenden bekamen sämmtlich Lungenentzündung.

Vor dem Keuchhusten sind besonders die Schwangeren deshalb zu schützen, weil sie, angesteckt, durch die Hustenanfälle leicht ihre Frucht verlieren oder, wenn sie dieselbe austragen, wieder dieses Kind anstecken.

Unsere Hauptaufgabe besteht also auch hier in der gewissenhaften Trennung der Ergriffenen von den Gesunden.

Der Wechsel des Wohnorts bekommt den Erkrankten nach meiner Beobachtung erst auf der Höhe der Krankheit und nie bei gleichzeitigem Lungenkatarrh.

---

1) l. c. S. 845.



Sicherer als der Luftwechsel wirkt abschneidend auf den Vorgang die Vaccination bei noch Ungeimpften; aber der Husten schwindet erst während der Borkenbildung, also vom 13. Tage an nach der Impfung.

Solange die Luftröhre voll Schleim ist, habe ich nur vom Brechmittel Heil gesehen; je nach der Constitution des Kindes und des Wetters reiche ich Brechwurz, bei Säuglingen ohne Brechweinstein, oder Kupfervitriol; Schwangeren Apomorphin. In diesem Stadium sind alle Narkotika nutzlos, die meisten gefährlich; von traurigem Ende nach Morphium, überhaupt Opiaten kenne ich aus der Kinderpraxis mehr als ein Beispiel.

Erst nach Entleerung der Luftröhrenäste darf man zu beschwichtigenden Mitteln greifen, und hier steht das von J. Radius gerühmte Pulver der Tollkirschwurzel oben an; das Kind bekommt je nach dem Alter 0,01—0,05 g einen Abend um den andern. Ich bediene mich fast nie eines andern Narkotikum im Keuchhusten.

Das Pinseln des Rachens mit Silberlösung habe ich schon vor 30 Jahren heilbringend erfunden; das Chinin sowohl innerlich als örtlich (als Einathmung oder mittels eines Schwämmchens in Lösung aufgetragen, etwa mit Kali carbonic. und Gummi mimosae, nach Letzerich eingeblasen) hat mindestens ebenso grosse Zukunft.

4.

Die Keuchhusten-Discussion auf dem 6. Congresse für innere Medicin in Wiesbaden.

Es war erfreulich und dankbar anzuerkennen, dass die Leiter des medic. Congresses zum ersten Male ein vorwiegend ins Gebiet der Kinderkrankheiten fallendes Thema mit zur Discussion gestellt hatten. Noch erfreulicher wäre es gewesen, wenn die pädiatrischen Specialcollegen in grösserer Zahl, als es der Fall war, an den Verhandlungen sich betheiligt hätten. Ein Grund hierfür lag wohl in dem Umstande, dass im Herbst ja am selben Orte die Gesellschaft für Kinderheilkunde als Section der Naturforscherversammlung tagen wird. Vielleicht war auch ein innerer Grund vorhanden, vielleicht sagte man sich, man würde nicht im Stande sein neue Gesichtspunkte für die betreffende Materie beizubringen, und zog deshalb vor zu schweigen. In der That muss zugegeben werden, dass unsere Fortschritte in der Kenntniss des Keuchhustens gegenüber den Errungenschaften früherer Jahrzehnte in den letzten Jahren geringe gewesen sind. Nichtsdestoweniger bewies aber die stattgehabte Verhandlung, wie nützlich und anregend die Erörterung auch solcher Themata, die eine Weile brach gelegen haben, für die Betheiligten sich gestalten kann. Aus den klaren übersichtlichen Referaten von Vogel und Hagenbach ging hervor, dass die überwiegende Mehrzahl der Arzte den Keuchhusten zur Zeit zweifellos als eine Infectionskrankheit ansieht, und beide Referenten neigten wohl, Vogel mit der grösseren Entschiedenheit, der Meinung zu, dass es sich um eine lokale Infectionskrankheit, um einen infectiösen Catarrh handle — analog also etwa der Gonorrhoe. Beide Referenten aber mussten freilich zugeben, dass der Beweis für diese Anschauung in Gestalt der Darstellung des den Katarrh hervorrufenden Infectionsträgers bis heute leider noch nicht geliefert sei, insofern alle bisherigen Angaben über „Keuchhustenpilze" vor den Augen der modernen bakteriologischen Kritik nicht bestehen können. Der Misserfolg der auf diesem Gebiet gethanen Arbeit —



gegenüber den schönen Resultaten, welche die Erforscher z. B. der Gonorrhoe aufweisen können — liegt vielleicht an der Mangelhaftigkeit der bisher gewählten Methoden. Wie Hagenbach andeutete, werden sich zukünftig Laryngoskopiker und Bakteriologen in die Hände arbeiten müssen. Nicht das mit dem Mundspeichel und seinen Bakterienlegionen vermischte Keuchhustensecret, sondern der aus dem Larynx oder der Trachea — etwa mit der Platinoese — heraufgeholte Schleim wird isolirt der Untersuchung zu unterwerfen sein. Vielleicht ist das die nächste Aufgabe des Keuchhusten-Forschers.

Es war charakteristich für die Unwirthlichkeit des Feldes, wo die Erkenntniss des Wesens des Keuchhustens angebaut werden soll, dass die gesammte auf die Referate folgende Discussion sich mit der Pathogenese und den Complicationen des Keuchhustens gar nicht, selbst mit seiner Symptomatologie kaum abgab, und fast lediglich mit der Therapie der Krankheit sich beschäftigte. Der Unterzeichnete versuchte ein Schema vorzuschlagen, dessen sich zukünftige Berichterstatter über Therapie zur Erläuterung ihrer Resultate bedienen möchten, bestehend in einer auf eine Curve aufgetragenen Darstellung der täglichen Zahl der Anfälle. Plötzliche Abknickungen solcher Curven, die gewöhnlich ganz allmählich abklingen, würden für die Wirkung eines angewandten Mittels sprechen. Michael (Hamburg) war in der Lage, derartige Curven vorzuzeigen, welche eine rasche Beseitigung der Krankheit unter seiner schon ein halbes Jahr vorher veröffentlichten Behandlungsmethode (mittelst Einblasungen von medicamentösen Pulvern in die Nase) demonstrirten. Einige derselben waren in der That auffällig und überzeugend.

Einen für die allgemeine Praxis wohl schon aus äusseren Gründen nicht wesentlich in Betracht kommenden Vorschlag machte Schliep (Baden-Baden), indem er auf Grund eigener günstiger Erfahrungen die Behandlung keuchhustenkranker Kinder in der pneumatischen Kammer empfahl.

Nachdem bereits Hagenbach als Correferent sich von Neuem für das schon früher von ihm empfohlene Chinin (innerlich und in Gestalt von Inhalationen und Einblasungen) wieder ausgesprochen, hat auch Binz (Bonn) in einem nachträglich zur Discussion eingesendeten Beitrag wieder das ganze Schwergewicht seiner Autorität zu Gunsten dieses Medicaments in der Keuchhustenbehandlung eingesetzt; freilich unter Hervorhebung der Nothwendigkeit grosser Dosen (in 24 Stunden soviel Decigramme, als das Kind Jahre zählt), grösserer, als häufig vertragen wird. Er giebt zu, dass der letztere Umstand ein Hinderniss oder wenigstens eine Unbequemlichkeit bei der Chininbehandlung darstellt, und spricht den Wunsch aus, es möge unter den chininähnlichen Mitteln der Neuzeit ein ebenso wirksames aber besser zu vertragendes gefunden werden. — Gerade mit Rücksicht auf letztere Bemerkung musste die Empfehlung Sonnenbergers (Worms) Interesse erregen, der — gleichzeitig mit Dr. Demuth in Frankenthal und Dr. Windelbrand in Köln — das Antipyrin (in kleinen Dosen, aber in fortgesetzter Kur) gegen den Keuchhusten versuchte, und seine günstige Wirkung lebhaft schilderte. Die ausführlichere Arbeit desselben findet sich in Nr. 14 der Deutschen medic. Wochenschrift.

Dies waren in der Hauptsache die therapeutischen Gesichtspunkte, welche in der Discussion zum Vorschein kamen. Heubner.



Analecten.

(Fortsetzung.)

VI. Krankheiten des Digestionstractus.

Verletzung des Pharynx und der Carotis communis sin. durch eine Fischgräte. Von Dr. Rivington. Lancet No. XVIII. Vol. II. 1885.

Der 9jährige Knabe kam 6 Tage, nachdem er eine Fischgräte verschluckt, in das Spital mit Fiebererscheinungen, Steifigkeit des Halses, Oedem der oberen Augenlider, profusem Speichelfluss und einer kleinen schmerzhaften Anschwellung auf der linken Halsseite in der Höhe des Ringknorpels. Das Schlucken fester Nahrung war unmöglich und der Knabe hatte ein auffallend apathisches Wesen an sich. Das Einführen einer Schlundsonde gelang ohne Schwierigkeit.

Drei Tage später bekam Patient zwei Anfälle von Blutungen aus dem Mund, auf welche nach einer Pause von 2 Tagen eine weitere sehr profuse Blutung aus dem Mund erfolgte, welche R. die Ueberzeugung beibrachte, dass es sich um eine Verletzung der linken Carotis handeln müsse. R. schritt daher sofort zur Unterbindung der Carotis am Orte der Verletzung. Die Operation war schwierig wegen der entzündlichen Verklebungen und blutigen Durchtränkung aller Gewebe; der Nervus Vagus fand sich in einer Ausdehnung von ca. 5 cm mit der Arterie verwachsen und da vom übrigen Gewebe nicht zu unterscheiden wurde er in die Ligatur mitgefasst. Die Fischgräte wurde mitten in einem Blutgerinnsel aufgefunden. Patient starb 10 Tage nach der Operation an einem linksseitigen Hirnabscess, der wahrscheinlich schon vor der Operation begonnen hatte.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion wurde hingewiesen auf die schlimmen Folgen, welche in Fällen, wo es sich um spitzige Fremdkörper handelte, ein unvorsichtiges Einführen der Schlundsonde nach sich ziehen kann, und wurden Fälle citirt, wo unmittelbar nach der Sondirung die localen Entzündungserscheinungen sich steigerten, Blutungen auftraten und der Tod bald nachher erfolgte. Ost.

Ueber die Ansteckungsfähigkeit der Aphthen. Von Dr. Edm. Chaumier. (Gazette médicale de Paris vom 21. August 1886.)

Verfasser weist an vier Beobachtungen nach, dass die Aphthen epidemisch auftreten können und übertragbar sind auf Gesunde. Dass Geschwächte und durch andere Krankheiten körperlich Heruntergekommene dafür leichter empfänglich sind, ist sicher.

Verfasser weist dann den Vorwurf zurück, dass die neuere Medicin hinter allen Krankheiten Bacterien wittere. Er wirft den Bacteriengegnern vor, dass sie sich aetiologisch unglaublich lange mit Gemein-

plätzen wie Kälte, Feuchtigkeit, chemische und mechanische Reize zufrieden gegeben, wo die spätere Bacterienforschung rasch die eigentliche Ursache erkannt hatte. Albrecht.

Untersuchungen über die Natur des Soorpilzes. Von Dr. M. Stumpf (München.) Aerztl. Intelligenzbl. 44. 1881.

Beitrag zur systematischen Stellung des Soorpilzes. Von Dr. H. Plaut (Leipzig.) Allg. med. Central-Zeitung 91. 1885. (Referat.)

Ueber die Natur des Soorpilzes. Von G. Klemperer. Centralblatt für klin. Med. 50. 1885.

Dr. Stumpf stellte seine Untersuchungen über den Soorpilz in Ziemssen's med.-klin. Institute an. Es war im Vorhinein anzunehmen, dass an der Bildung des Soorpilzes mehrere Pilzarten betheiligt seien.

Bei den für die genauere Feststellung vorgenommenen Culturversuchen fand man mit grosser Constanz zwei Hauptarten von Pilzen:

1) Einen Faden bildenden Pilz, der sich auf der Nährgelatine in Form von grossen runden gelblich-weissen Colonien zeigte, mit regelmässigen radiären Fortsätzen. Die zierlich gegliederten, bald einfachen, bald verzweigten Fäden bestehen aus Gliedern von 8,6 — 10 μ Länge u. 1,6 μ Breite, mit theils end- theils seitenständigen Conidien. Der Pilz verhält sich auf verschiedenen Nährboden verschieden.

2) Ein Sprosspilz, der auf Nährgelatine in dicken, gelben, tropfenartigen Colonien, mit scharfem Rande wuchs, die aus kreisrunden Sporen bestehen von 2,2—3,2 μ Durchm.

Ausserdem finden sich constant in grosser Menge massenhafte Kokken von verschiedenster Gruppirung. Die Untersuchungen Stumpfs sind noch nicht abgeschlossen.

Die Untersuchungen Dr. Plaut's ergaben folgende Resultate: Der Wein- oder Bierkahmpilz, der auf der Oberfläche alcoholischer Getränke gefunden wird, verursacht keine alcoholische Gährung mehr, der Soorpilz thut dies im hohen Grade, er ist also nicht identisch mit Mycoderma vini (Grawitz), ist auch nie wie dieser zur Sporenbildung zu bringen.

Der Soorpilz ist auch nicht identisch mit Sacchar. mycoderma.

Dr. P. hält es für möglich, dass der Soorpilz identisch ist mit Bornordens Morilia candida oder doch verwandt mit diesem.

Auch Pl. wird noch prüfende Nachuntersuchungen unternehmen.

G. Klemperer hat im Laboratorium der 1. med. Klinik zu Berlin Soorpilzculturen angelegt und zwar zuerst auf Pflaumendecoctagar, wo nur Sprossverbände ohne Fadenbildung auftraten und dann von da auf Fleischpeptonagar, wo ausser den Sprosspilzen auch noch deutliche Fäden aus den Sprosszellen auswuchsen. Bei Rückversetzung vom alcalischen zuckerlosen, auf den sauern zuckerreichen Boden schwanden wieder die Fäden, auf neutralem Brodinfusagar constatirt K. deutliche Fadenbildung.

Der Soorpilz ist daher ein Sprosspilz, der unter bestimmten Ernährungsbedingungen Hyphen bildet. Reinculturen dieses Sprosspilzes injicirt, tödten Kaninchen in 1—2 Tagen, aber die Pathogenität ist nicht constant. Eisenschitz.

Ueber Soorculturen. Von A. Baginsky. Deutsche med. Wochenschrift 50. 1885.

A. Baginsky hielt in der Sitzung des Vereines für innere Med. am 30./11 1885 einen Vortrag, in welchem er über Soorculturen nach Koch'schen Methoden berichtet, die zu Resultaten führten, welche von den Stumpf'schen abweichen.



Auf Kartoffeln bekam B. hirsekorngrosse bis linsengrosse kettenartig aneinander geschlossene Häufchen, die sich mikroskopisch als runde, seltener ovale Zellformen erwiesen.

Auf Brod bilden sich schleierartige, schneeweisse Herde, die stellenweise bräunlich werden und gleichfalls aus rundlichen oder seltener ovalen Zellen bestehen und zuweilen in kürzern dicklichen Schläuchen aussprossen, ein gut entwickeltes Mycel fehlt.

In den Reagensgläsern entwickeln sich aus den Impfstichen in der Tiefe weissliche oder gelbliche Anhäufungen, die strahlenförmig Fortsätze aussenden, die nach oben biegend keulenförmig anschwellen und diese Anhäufungen stehen mit flachen runden oder ovalen kleinen Herden an der Oberfläche von schneeweisser Farbe in Verbindung.

Die Fortsätze bestehen aus Anhäufungen von runden Zellen von der ganzen oder halben Grösse weisser Blutkörperchen (Conidien), diese Anhäufungen sind verbunden durch feine, helle, oft geschlängelte Fäden, mehr gegen die Oberfläche findet man gegliedert aneinander liegende Schläuche, die sich senkrecht abzweigen und am Ende 1—2 grössere runde Zellen tragen. Ganz an der Oberfläche findet man nur dieselben Formen wie auf Kartoffeln- und Brod-Culturen.

B. deutet seine Bilder so, dass bei der Berührung mit der Luft nur Hefezellen, in der Tiefe aber Mycelien sich bilden. B. erklärt sich also gegen die von Stumpf supponirte Trennung in zwei Formen von Pilzen, ist aber noch nicht im Stande, die Pilzform zu bestimmen.

Eisenschitz.

Zur Pathologie und Behandlung des Noma. Von Guidi. Arch. di patol. infant. 1885, p. 262 ff.

Ein fünfjähriges Mädchen von syphilitischen Eltern, aber selbst von den Erscheinungen der Lues frei, übersteht Keuchhusten, Diphtheritis mit Croup, der zur Tracheotomie führt, sowie mehrfache Bronchitiden. Sie erkrankt hierauf an nächtlichem Aufschrecken, Appetitmangel, vagen Gliederschmerzen und einem anfangs unbedeutenden fluor vaginalis. Nach mehrmonatlicher erfolgloser Behandlung mit Tonicis und Antisepticis, sowie mit Hausmitteln und Quacksalbereien, entwickelt sich plötzlich ganz rapide eine Gangrän des linken Labium majus mit oberflächlicher Nekrotisirung der Haut. Die Schwellung erstreckte sich bis in die Glutäalgegend nach hinten. Die Behandlung bestand in energischer Begrenzung mit dem Thermocauter von Paquelin und continuierlicher Irrigation mit Sublimatlösung 1 : 5000. Unter dieser Therapie fing die kranke Partie bald an zu granuliren, und es trat vollständige Heilung ein. — Ueber die Natur des Noma bringt Verf. nichts Neues. Die Aetiologie des Falles ist dunkel; man kann nur die hochgradige Anaemie durch zahlreiche vorhergegangene Krankheiten und die unzweckmässige Behandlung durch Kurpfuschereien in Betracht ziehen.

Toeplitz.

Ueber zwei Fälle von Wiederkäuen. Von Dr. Le Juge de Segrais in Paris. (Journal de Médicine de Paris vom 9. Januar 1887.)

In der „ärztlichen Gesellschaft des Elysée zu Paris“ (am 8. Nov. 1886) theilte Verfasser zwei Fälle mit über das Wiederkäuen beim Menschen.

1) Ein elfjähriger, etwas scrophulöser Knabe, welcher seine ersten Lebensjahre bei seiner Grossmutter auf dem Lande zugebracht hatte, wurde, nachdem er zu seinen Eltern nach Paris zurückgekehrt war, von der Gouvernante des Hauses von einer eigenartigen Gewohnheit behaftet gefunden, nämlich am Schlusse der Mahlzeiten sein ganzes Essen noch-

mals heraufzubefördern und durchzukauen. Keine Züchtigung half dagegen. Er gestand übrigens zu, nur dann sich dem Wiederkäuen hinzugeben, wenn ihm sein Essen gut geschmeckt habe. Bei der Untersuchung ergab sich eine leichte Magenerweiterung und ein sehr beschleunigter Herzschlag aber ohne Herzfehler.

2) Ein junger Bauer aus reichem Hause machte im 3. Lebensjahre die Masern durch und von da an datirt seine Gewohnheit des Wiederkäuens. Er stammt nebenbei gesagt aus einer „Bluterfamilie“ und leidet häufig an Nasenbluten. Er kaut die Nahrung ungenügend und dieselbe kehrt unwillkürlich nach 5—15 Minuten wieder in den Mund zurück, wo sie einem neuen Kauen unterworfen wird. Zuerst kehren die Flüssigkeiten zurück, dann die festen Nahrungsbestandtheile. Das Wiederkäuen nimmt so etwa 40 Minuten in Anspruch. Wenn er sehr mässig Nahrung zu sich nimmt oder sich während des Essens ärgert, so erscheint das „Wiederkäuen“ nicht. Albrecht.

Ein Fall von Gastrotomie bei einem 4 Jahre alten Kinde. Von Dr. John Morgan. (Journal de Médecine de Paris vom 11. Juli 1886.)

Das betreffende Kind hatte aus Versehen eine Lösung von Aetzkali geschluckt. Es entstand natürlich starke Verbrennung des Mundes und Rachens, sowie wochenlang dauerndes Erbrechen. Zehn Wochen nach dem Vorfalle wurde das Kind ins Spital gebracht wegen Unfähigkeit, mit Ausnahme einiger Tropfen Wasser, etwas schlucken zu können. Das Kind bot den Anblick völligster Erschöpfung. Die Dilatation des Oesophagus gelang nicht und wurde daher zum Magenschnitt die Zuflucht genommen und zwar in zwei Zeiten mit einem Zwischenraume von 31 Stunden. Durch die Fistel wurde das Kind nun kräftig ernährt und war schon nach 7 Tagen ein sichtliches Gehobensein der Kräfte zu bemerken. Nach 3 Wochen war Gewichtszunahme da. Neue Erweiterungsversuche der Speiseröhre waren indessen nicht vorgenommen worden, es gelang aber, gefärbte Flüssigkeit durch die Speiseröhre in den Magen zu giessen. Albrecht.

Ueber die Behandlung der ruhrähnlichen Diarrhoe im Kindesalter. Von Zinnis. Arch. di patol. infant. 1885 p. 118 ff.

Die ruhrartigen Erkrankungen sind nach Verfassers Angaben in Athen ausserordentlich häufig bei Kindern der ersten 5 Jahre. Die Behandlung mit Laxantien (Ol. Ricini, Calomel) ist ohne erheblichen Nutzen; dagegen wendet Z. die Tinctura Rataniae (0,9—1,2 auf 90 gr. mixtura gummi arab.) mit oder ohne Zusatz von Syrupus Diacodii an und hat sehr gute Erfolge davon gesehen. Toeplitz.

Des lavements au nitrate d'argent cristallisé dans la dysenterie infantile. Von Sorbets. Gazette des hopitaux 1886. No. 55. S. 437 u. 438.

Ein 4jähriger wohlgenährter Knabe wird während der heissen Tage des Juli 1885 von der Dysenterie befallen. Da die Behandlung mit Bismuthum subnitr. und die Anwendung von Stärkeclystiren erfolglos bleiben, vielmehr der Patient von Tag zu Tag mehr verfällt und die abgehenden grünlich gefärbten Schleimhautfetzen auf Ulcerationen im Rectum hinweisen, so wendet Verfasser, nachdem er noch ein Mittel mit negativem Erfolge gebraucht hatte, das crystallisirte salpetersaure Silberoxyd an, und zwar nach folgender Vorschrift:

Rp. Argent. nitric. crystall. 0,05 (5 Centigr.)
Aq. destillat. 500,0

DS. Zum äusserlichen Gebrauch, für 4 Clystire während des Tages.
Dieselbe Dosis wird mehrere Tage hintereinander angewendet.



Alle krankhaften Erscheinungen besserten sich unter dieser Behandlungsweise auffallend rasch. Fritzsche.

Ein Fall von Kothfistel am Nabel und deren Behandlung. Von Falini. (Gazz. degli Osp. 1884, 15, 18, 19, ref. von Ciuti in Sperimentale 1885, II, 542.)

Der beschriebene Fall wurde in Venedig auf der chirurgischen Abtheilung des Prof. Minich beobachtet. Ein 9jähriger Knabe litt 2 Monate an Symptomen, welche für typhöse gehalten wurden; bei einem Landaufenthalte erkrankte er mit Fieber, Leibschmerzen, Durchfall. Kurz darauf bildet sich in der Nabelgegend eine rothe, fluctuirende Geschwulst, welche spontan durchbricht und zu einer Kothfistel führt. Im Hospital stirbt das Kind nach 12tägigem Aufenthalt; die Section ergiebt allgemeine Miliartuberculose, Lungencavernen und Darmgeschwüre, deren eines im Colon transversum zur Kothfistel Veranlassung gegeben hatte. Nach einem Ueberblick über die Literatur, in welcher tuberculöse Ulcerationen als Ursache der Kothfistel fast ganz fehlen, giebt Verf. ein Verzeichniss der bekannten Behandlungsmethoden. Toeplitz.

Un cas d'obstruction intestinale par des matières stercorales. Von M. J. Simon. Gazette des hopitaux 1886. No. 62 S. 493 u. 494.

Im Mai 1886 wurde dem Kinderhospital ein 13jähriges Mädchen mit hartnäckiger, allen Mitteln trotzender Stuhlverstopfung zugeführt. Die Kranke klagte über heftige, paroxysmusweise auftretende Kolikschmerzen. Der Leib war weder aufgetrieben, noch gespannt und nur in der Gegend des S romanum, wo man eine längliche, knollige, teigige Anschwellung fühlte, schmerzhaft. Ueber der Geschwulst, die eine gewisse Beweglichkeit zeigte, war aufgehobener Schall. Aus diesen Befunden ergab sich als Diagnose: Darmverstopfung durch Kothmassen, die eine Ausdehnung des Coecum, des Colon transversum und des S romanum hervorgerufen hatten. Der vorliegende Befund gab bei der Feststellung der Diagnose zu interessanten Beobachtungen Anlass.

Eine chronische Peritonitis konnte von vornherein ausgeschlossen werden, da weder Ascites, noch Fiebererscheinungen, noch auch der Wechsel zwischen Durchfällen und Verstopfung beobachtet waren. Uebelkeit und Erbrechen, Zustände, die bei chronischer Peritonitis vorzukommen pflegen, fehlten im vorliegenden Falle gänzlich. Gegen Typhlitis und Perityphlitis sprach der Sitz der Krankheit, ganz abgesehen von anderen hierbei beobachteten Erscheinungen (Fieber, Schüttelfrost, Psoascontraction etc.). Auch eine Invagination war nicht gut anzunehmen, denn die Symptome derselben: dysenterische, rothe, froschlaichähnliche Stühle mit fötiden Winden entsprachen nicht den vorliegenden Thatsachen. Es blieb somit, da auch die Zeichen der Darmverschliessung (Collaps, meteoristisch aufgetriebener Leib, Kothbrechen, Kühle der Extremitäten) nicht vorhanden waren, als einzige Diagnose: Verstopfung des Darmes durch Kothmassen.

Durch grosse Eingiessungen wurde wohl Stuhlentleerung bewirkt, ohne dass dadurch eine besondere Erleichterung erzielt worden wäre, allein die Kranke erlag dennoch nach wenigen Tagen einer intercurrirenden Lungenaffection.

Bei der Section fanden sich Kothanhäufungen von Faustgrösse im Rectum und im S romanum, welches enorm erweitert war, und im Colon transversum. Die Schleimhaut des Darmes, besonders an der Flexura sigmoidea war hypertrophisch; es fand sich nirgends eine Perforation, sondern nur einige aufgelockerte Stellen. Der Tod wurde dadurch herbeigeführt, dass infolge der Kothanhäufung der Darm sich nicht contrahirte und daher ein Stillstand der Massen eintrat.



Die Behandlung derartiger Zustände besteht 1) in grossen Einläufen mit Glaubersalz, Oel und Glycerin und 2) in Darreichung von Abführmitteln für den oberen Darmtract. Auch Elektricität kann versucht werden. Das sicherste Zeichen für die Beseitigung der Verstopfung ist der Abgang von Winden. Fritzsche.

Ein Fall von innerer Einklemmung, bedingt durch den Wurmfortsatz. Von R. N. Pughe. Brit. Med. Journ. No. 1287.

Der 6jährige Junge hatte öfters an Stuhlverstopfung gelitten, welche zuweilen 8, ja sogar 14 Tage andauerte und jeweilen von heftigen Schmerzen und Erbrechen begleitet war; Stuhlgang erfolgte meist erst nach grossen Dosen Ricinusöl; im Uebrigen war der Knabe kräftig und gesund.

Das gegenwärtige Leiden begann plötzlich in der Nacht mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; die verschiedensten Medicamente hatten keinen Einfluss auf das Befinden und es wurde Pat. am 4. Tage nach Beginn seiner Erkrankung in das Spital gebracht.

Daselbst constatirte man an dem kräftigen und gutgenährten Knaben apathisches eingenommenes Wesen, ängstlichen Gesichtsausdruck, grosse Unruhe mit den Armen; die Beine in Rückenlage angezogen; der Knabe klagte über heftige Schmerzen in der Magengegend und der rechten Bauchhälfte, welche leicht gespannt erschien.

Die Palpation ergab rechts und unterhalb des Nabels undeutliche Resistenz, woselbst auch jede Berührung sehr schmerzhaft war. Die Zunge war braun, trocken, das unstillbare Erbrechen von sauren aber nicht faeculent riechenden Massen bestand noch immer. Der Puls war klein frequent (136), die Respiration rein costal. Die Rectaluntersuchung ergab negative Resultate. Als am anderen Tag eine nochmalige genaue Untersuchung in Chloroformnarkose die Resistenz auf der rechten Seite etwas deutlicher nachweisen liess, die übrigen Erscheinungen und namentlich auch das Erbrechen in gleicher Intensität andauerten, wurde ein sofortiges operatives Einschreiten als indicirt erachtet.

Unter Narkose und antiseptischen Vorkehren wurde das Abdomen mit einem Schnitt, der ein Zoll oberhalb des Nabels anfing und bis zur Symphyse reichte, eröffnet, um eventuell das Eingehen mit der ganzen Hand zu ermöglichen. Nach Abheben des Omentum präsentirte sich bald eine stark aufgetriebene tiefroth verfärbte eingeklemmte Dünndarmschlinge von der Länge von 9—12 Zoll in der Nähe des Blinddarms.

Die Schlinge war hart an dem Ansatz des Mesenteriums an die Wirbelsäule strangulirt durch ein dickes schnurartiges Band von ca. 1 cm Durchmesser. Der Peritonealüberzug war bereits glanzlos, aber noch nicht eiterig belegt, die ganze Schlinge tief roth gefärbt und hochgradig erweitert. Das strangulirende Band ging aus vom Coecum und inserirte sich nach mannigfachen Windungen nahe seinem Ausgangspunkt, es war mit Peritonealüberzug versehen und offenbar der abnorm lange Wurmfortsatz, was sich auch nach dessen Trennung und doppelter Ligatur als richtig erwies. Nachdem die Strangulation gehoben, wurde nach sorgfältiger Reinigung und Reposition der im übrigen normalen Därme die Abdominalhöhle geschlossen und ein antiseptischer Verband angelegt.

Während der halbstündigen Operation war ein mässiger Collaps eingetreten, der sich aber bald von selbst hob und nach einer subcutanen Morphiumeinspritzung schlief der Knabe 6 Stunden lang.

Schon während der Nacht nahm Pat. Brühe und Brandy ohne zu erbrechen und am folgenden Morgen fühlt er sich ganz ordentlich; der Gesichtsausdruck war ruhig, die Zunge reiner und feucht. Kein Fieber. Innerlich bekam er während einigen Tagen Morphium. Abgesehen von

einem vorübergehenden Icterus war der weitere Verlauf ein durchaus günstiger, fieberloser. Die Wunde heilte per primam intentionem und $5\frac{1}{2}$ Tage nach der Operation trat der erste willkürliche Stuhl ein. Am 9. Tag bekam Pat. bereits feste Speisen, so dass er bald darauf völlig geheilt entlassen werden konnte.

P. benützt diesen Fall, um hinzuweisen, dass, sobald eine Diagnose auf acute Strangulation des Darms gemacht werden kann, die Operation ebenso indicirt sei, wie bei einem eingeklemmten Bruch, indem die Gefahr nicht in der Operation, sondern in der Einklemmung begründet sei; namentlich warnt er davor, die kostbare Zeit mit Taxisversuchen und innerlicher Verabreichung von Opiaten zu verlieren. Ost.

Ueber Darmverschluss durch Kirschkerne. Von Dr. Paul Fabre aus Commentry. (Gazette médicale de Paris vom 2. Octobre 1886.)

Verfasser führt sieben bezügliche Fälle an, worunter den eines $7\frac{1}{2}$ jährigen Mädchens. Er zieht aus diesen Beobachtungen folgende Schlüsse:

Die Kirschkerne häufen sich vorwiegend im Rectum an.

Sie rufen einen eigenthümlichen Zustand der Darmfunctionen hervor, charakterisirt durch colossalen Drang zum Stuhl, ohne dass sich dabei etwas anderes entleert als eine foetide Flüssigkeit. Hiebei kann der After beinahe offen sein.

Kein Abführmittel führt Stuhl herbei. Das alleinige Heil ist von der Darmirrigation zu erwarten. Es beseitigt dieselbe rasch und sicher den Verschluss. Im zweiten angeführten Falle endete aber der Verschluss mit Darmperforation. Die den Darm perforirenden Massen wogen 1200 g. Albrecht.

Ueber die operative Behandlung der Darminvaginationen. Von Dr. H. Braun (Jena). Archiv f. Chirurgie. 33. Bd. 2. H.

Die Veranlassung zu einer eingehenden Besprechung der operat. Behandlung der Darminvaginationen gab dem Autor die folgende klin. Beobachtung:

Bei einem 3 Monate alten Kinde entwickelte sich eine Darminvagination. Ueber die Diagnose war kein Zweifel, der prolabirte Darm konnte im Rectum nachgewiesen werden. Alle nicht operativen Mittel blieben erfolglos und Prof. Braun entschloss sich, trotzdem das Kind schon sehr herabgekommen war, am 6. Krankheitstage die Laparotomie zu machen.

Man fand im linken Hypochondrium liegend, eine durch die Spannung des Mesenteriums und Mesocolons halbmondförmig nach oben gezogene und fixirte Geschwulst, an deren oberm Ende das verengte Ileum und daneben der Wurmfortsatz lagen. Bei einem behutsamen Lösungsversuche riss die Darmwand an der Umschlagsstelle der Invagination ein, und da an der Rissstelle Faeces erschienen, wurde rasch die ganze invaginirte Stelle resecirt und die Darmenden durch Nähte vereinigt.

Eine Stunde nach Vollendung der Operation war das Kind todt. Die Nähte hatten gehalten, Peritonitis nicht vorhanden. Das resecirte Darmstück war 80 cm lang, die Schleimhaut derselben grau-gelb verfärbt und bestand aus dem untern Ileum, Coecum und Proc. vermiformis, Colon ascend. und transf. bis zur Flex. coli sin. Das obere Stück des invag. Darmes war gangraenös (Invag. ileo-colica). Leichtenstern hatte 39 Fälle von Invag. ileo-colica gesammelt, alle waren letal verlaufen. Zweifelhaft muss aber dennoch bleiben, ob nicht, trotzdem der Valv. coeci in diesen Fällen ein sehr wesentliches Hinderniss für die Desinvagination abgiebt, doch auch solche Fälle unter Umständen in Ge-



nesung ausgehen. Hervorzuheben ist noch in dem Falle Br.'s, dass die Scheide der Invagination 25 cm lang, in situ zu 3—4 cm zusammengefaltet war, und Br. meint, dass diese Faltung leicht die spontanen oder auf therapeut. Proceduren eintretenden Verschiebungen des Tumors erklären, auch die scheinbare Zu- und Abnahme desselben.

Von den therapeutischen Wassereingiessungen besorgt der Autor, wenn die Invagination längere Zeit gedauert hat, das Hervorrufen von Perforationen, weil schon Gangraen vorhanden sein kann.

Braun findet in der Literatur: 1) 51 Fälle von Laparotomie behufs Vornahme der Desinvagination und zwar 30 an Kindern und 21 an Erwachsenen, mit 40 Todesfällen. 2) Die Desinvagination gelang bei 18 Kindern, von denen 14 starben, sie misslang bei 12 Kindern und 12 Erwachsenen, die alle starben und zwar nachdem a) bei 6 Kindern und 6 Erwachsenen der Bauch wieder geschlossen worden war, b) bei 6 Kindern und 6 Erwachsenen, nachdem die Resection ausgeführt worden war, von diesen 6 Erwachsenen genass einer, bei welchem die Desinvagination gelungen und nachträglich resecirt worden war, c) bei 3 Kindern und 6 Erwachsenen wurde nach misslungener Desinvagination die Enterotomie gemacht und alle 9 starben. 3) 10mal bei 3 Kindern und 7 Erwachsenen wurde die Enterotomie ohne Versuch der Desinvagination gemacht, alle starben.

Die Einklemmungserscheinungen bei den 4 geheilten Kindern, im Alter von 6, 7, 9 und 24 Monaten, hatten $^1/_2$, 1, 4 Tage und 1 Monat, bei den 5 geheilten Erwachsenen einige Stunden, 4, 9, 17 Tage, einmal 1 Jahr gedauert. Der Tod war erfolgt bei den Kindern nach wenigen Stunden, 2—2$^1/_2$ Tagen.

Die an den Operirten bisher gemachten Erfahrungen begründen die Indication, zu einer Zeit zur Operation zu schreiten, in welcher die Desinvagination mit Wahrscheinlichkeit noch ausführbar ist, also wenn irgend möglich am 1.—2. Krankheitstage, zu welcher Zeit auch der Meteorismus noch gering und Peritonitis noch nicht entwickelt ist. Je jünger das erkrankte Individuum ist, desto früher ist die Operation zu machen.

Unter den mit Erfolg ausgeführten Operationen befinden sich auch solche, die erst nach 4—5tägigem, ja sogar nach 1monatlichem Bestande der Invagination gemacht worden waren.

Immer wird der desinvaginirte Darm einer sehr genauen Inspection unterzogen werden müssen, um eventuell noch nachträglich, wenn irgendwo beginnende Gangraen entdeckt wird, eine partielle Resection des Darmes vorzunehmen, oder auch um einen etwa vorhandenen Tumor, der die Invagination veranlasste, entfernen zu können.

Die Anlegung eines künstlichen Afters nach misslungener Desinvagination bietet wenig Chance auf einen günstigen Ausgang, ebenso die Enterotomie ohne vorausgegangene Laparotomie.

In beigefügten Tabellen werden die wichtigsten Daten von 64 operirten Darminvaginationen übersichtlich dargestellt (33 Kinder, 31 Erwachsene) und die Krankengeschichten der Fälle sind beigegeben.

Im Nachtrage folgt noch der Bericht über einen 65. Fall bei einem Erwachsenen, der genas, und bei einem 5$^3/_4$ Jahr alten Knaben (Rosenbach, Brl. kl. W. 44. 1885), der 6 Stunden nach der Operation starb.

Eisenschitz.

Fall von Ileus und Peritonitis. Von Dr. And. Bergstand. Eira X. 12. 1686.

Ein 13 Jahre alter Knabe hatte einen Hufschlag in der Gegend der linken Fossa iliaca erhalten. Erst nach einigen Tagen traten Verstopfung, Erbrechen und reissender Schmerz im Unterleib auf, der em-



pfindlich war, besonders über beiden Fossae iliacae. Das Erbrochene nahm später mitunter fäculenten Geruch an. Fünf Wochen nach der Verletzung wurde eine fluctuirende Geschwulst dicht oberhalb des linken Ligamentum Poupartii bemerkt. Durch die Incision wurde ein Stercoralabscess geöffnet; der eingeführte Finger gelangte in das Lumen des Darms. Eine Darmfistel bildete sich, die sich später ohne Operation schloss. — An der Stelle der Verletzung hatte sich offenbar eine begrenzte Peritonitis entwickelt und allmälig eine Darmperforation gebildet.

Walter Berger.

Ein Fall von idiopathischer eiteriger Peritonitis bei einem Kind. Von Dr. Samuel West. Lancet No. XXI. Vol. II. 1885.

Das 10jährige Mädchen erkrankte nach einer Durchnässung mit heftigen Leibschmerzen und Erbrechen; ein Frost wurde nicht beobachtet. Diese Erscheinungen dauerten an, bis das Mädchen nach 4 Tagen im Spital aufgenommen wurde.

Die Anamnese gab keinen Anhaltspunkt für das Zustandekommen der Krankheit. Seit der Krankheit war kein Stuhlgang erfolgt. Das Kind bot eine leichte Temperatursteigerung mit frequentem Puls (100) und etwas beschleunigter Athmung dar; der Bauch war aufgetrieben, schmerzhaft und empfindlich; ein Tumor liess sich nicht fühlen, dagegen schien zu beiden Seiten etwas Dämpfung zu bestehen; per Rectum fühlte man hoch oben im Becken eine unbestimmte Anschwellung.

Als das Erbrechen gelblich-saurer Massen sich immer wiederholte und der Allgemeinzustand deutlich sich verschlimmerte, wurde die Laparotomie ausgeführt, welche in den unteren Partien des Abdomens Eiter nachwies. Nach sorgfältiger Auswaschung des Abdomens und Drainage wurde die Bauchwunde durch Naht geschlossen; 7 Stunden später starb das Kind.

Die Section bestätigte die eiterige Peritonitis; eine Ursache für dieselbe liess sich aber nicht auffinden: Eingeweide, Darm und Lymphdrüsen erschienen durchaus normal.

In der Discussion wurde betont, dass in den seltenen Fällen von idiopathischer Peritonitis die Temperatur nicht selten eine niedrige sei und das acute Auftreten eine Differenzialdignose gegenüber einzelnen Formen innerer Einklemmung sehr schwierig mache. Ost.

Epidemischer Icterus catarrhalis. Von G. Graarud. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. I. 2. S. 125. 1886.

G. beobachtete im Winter 1884 bis 1885 in Holmestrand und dessen Umgebung eine Epidemie von Icterus catarrhalis. Von den 38 Fällen betrafen 22 Kinder unter 15 Jahren, das jüngste befallene Kind war 2 Jahre alt. Die Krankheit begann nach mehrtägigem allgemeinen Unwohlsein, manchmal auch plötzlich, mit Verdauungsstörungen, in einigen Fällen war Complication mit Angina follicularis vorhanden; die Symptome waren die einer acuten Gastro-Duodenitis; erst nach einigen Tagen traten die Zeichen von Icterus auf und bestanden oft noch fort, wenn im Allgemeinen Besserung eingetreten war. Wenn zu Beginn der Erkrankung starkes Erbrechen vorhanden gewesen war, was bei Kindern fast stets der Fall war, war die Gelbsucht gering und die Genesung erfolgte rascher; nach M. wird beim Brechact Druck auf die Gallenblase und die Gallengänge ausgeübt und die Galle dadurch mechanisch ausgepresst. Oft wurden in einem Hausstande mehrere Personen binnen kurzer Zeit befallen; überhaupt bot die Erkrankung manche Analogien mit den allgemeinen Infectionskrankheiten, eine directe Uebertragung liess sich aber nicht nachweisen. — In pathogenetischer Hinsicht ist nach M. der Icterus catarrhalis ein Gastroduodenalcatarrh mit Fort-

pflanzung auf den Ductus choledochus und dadurch bedingtem Icterus; Fälle, in denen eine primäre Affection des Orificium duct. choled. anzunehmen gewesen wäre, hat M. nicht gesehen; nach ihm ist der Icterus bloss ein Nebensymptom der Gastroduodenitis. Fälle von Gastroduodenitis ohne Icterus, die wahrscheinlich stets bei grösseren Epidemien von Icterus catarrhalis vorkommen, sind deshalb mit zu den epidemischen Erkrankungen zu rechnen. M. schlägt vor, die Bezeichnung „epidemischer Icterus catarrhalis" ganz fallen zu lassen und die Erkrankung als „epidemische Gastroduodenitis" zu bezeichnen. Walter Berger.

Zwei Fälle von Lebercirrhose bei Kindern in Verbindung mit Tuberculose. Von D. G. N. Pitt. Med. Times No. 1852.

Der eine Fall betrifft ein 3 Jahre altes Kind, das seit 3 Monaten an Abmagerung, blutig-schleimigen Diarrhoen und Schmerzen im Leib gelitten.

Bei der Untersuchung im Spital fand man eine nicht besonders schmerzhafte Auftreibung des Abdomens auf der rechten Seite ohne Erguss; die Leber reichte 4 Querfinger über die Rippenbogen; geschwollene Lymphdrüsen liessen sich keine finden.

Unter Zunahme der schon beim Eintritt auffälligen Benommenheit und Auftreten broucho-pneumonischer Erscheinungen starb das Kind nach $3^1/_2$ Wochen.

Die Section ergab diffuse Broucho-Pneumonie mit einigen käsig erweichten Stellen, tuberculöse Meningitis, tuberculöse Darmgeschwüre mit Verkäsung der Mesenterialdrüsen und Vergrösserung der Leber, welche an ihrer Oberfläche einige Adhaesionen mit der Nachbarschaft aufwies.

Das Lebergewebe zeigte keine Spur von Tuberkeln, war aber auffällig fest und derb; mikroskopisch fand sich eine deutliche Verdickung der Kapsel und eine Hyperplasie des Bindegewebes entlang den Pfortadergefässen, ebenso erschienen die Gefässwandungen sowohl der Arterien als der Venen verdickt.

Beim zweiten Fall handelte es sich um einen 7jährigen Knaben, dessen Mutter an Phthisis gestorben war. Die klinischen Symptome bestanden in Abmagerung und Diarrhoe und zunehmender Lungeninfiltration; eine Vergrösserung der Milz und der Leber war nicht vorhanden gewesen, dagegen hatte man eine Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen nachweisen können.

Bei der Section fand man tuberculöse Peritonitis mit Verkäsung der Retroperitonealdrüsen; ausgedehnte tuberculöse Infiltration beider Lungen mit Verwachsung der Pleurablätter. Die Leber war mit dem Zwerchfell verwachsen und auf der Unterfläche derselben fanden sich mehrere verkäste Knoten. Auf dem Durchschnitt erschien das Lebergewebe ziemlich normal, aber so derb, dass es sich nicht brechen liess; der mikroskopische Befund war gleich demjenigen des vorher erwähnten Falles: eine Hyperplasie des Bindegewebes an den Lebergefässen.

Verfasser macht aufmerksam, dass in diesen Fällen ein Abusus alcoholischer Getränke als aetiologisches Moment auszuschliessen sei, die Bindegewebswucherung der Leber vielmehr als Ausdruck der tuberculösen Erkrankung aufgefasst werden müsse. Ost.

Ueber die Häufigkeit der thierischen Darmparasiten bei Kindern in München. Von Dr. Fr. Barik. Münchner med. W. 26. 1886.

Die Untersuchung wurde an dem Materiale der paediatrischen Poliklinik des Prof. Ranke vorgenommen, an gesunden und kranken Kindern im Alter bis zu 14 Jahren, meist aus Familien der Arbeiterclasse und



des Handwerkerstandes. Die Untersuchung bezog sich zumeist auf Helmintheneier im Mastdarme,

Am häufigsten kommen bei Kindern vor der Oxyuris vermicularis (bei 30 : 15 %), der Trichocephalus dispar (bei 8 : 26 %) und der Ascaris lumbricoid. (bei 7 : 33 %).

Bei Säuglingen und Kindern unter einem Jahre kommen Helminthen sehr selten vor, im Herbst fand Dr. B. die Eier von Trichoceph. d. und Ascaris lumbr. häufiger als im Winter.

Taenia mediocanell. ist in München häufiger als Taenia solium.

Im Ganzen waren 315 Kinder auf Helminthen untersucht worden.

Ascaris lumbr. wurde zusammen mit Oxyur. verm. 6mal, mit Trichoceph. d. 3mal, alle 3 Rundwürmer in einem Individuum 2mal gefunden.

Von 60 Kindern bis zu 1 Jahre alt hatte keines Helminthen, im Alter von 1—3 J. von 64 : 21, im Alter von 3—6 J. von 61 : 29, im Alter von 6—9 J. von 64 : 34, im Alter von 9—13 J. von 66 : 42.

Auf je 344 kranke Kinder der Poliklinik kam 1 Bandwurm.

Eisenschitz.

Ueber Darmirrigationen und ihren therapeutischen Werth bei Behandlung von Darmkrankheiten im Kindesalter. Von Prof. Monti. Archiv f. Kinderheilkunde. 7. B. 3. H.

Monti fasst die Resultate seiner innerhalb 9 Jahren gesammelten Erfahrungen über die Verwerthung der Darmirrigationen an kranken Kindern zusammen.

Die Methode der Ausführung dieser Irrigation, die Monti angiebt, ist die allen Aerzten bekannte, wenn das Zurückströmen der Flüssigkeit verhindert werden soll, wendet er den Oser'schen Obturator an, einen durchbohrten Guttaperchastöpsel, durch dessen Bohrung das Mastdarmrohr durchgesteckt wird.

Bei Dyspepsien bewirken die Darmirrigationen eine rasche Beseitigung des Meteorismus und der stagnirenden Ingesta, die im Zustande halber Verdauung und halber Fäulniss oder sauerer Gährung sich befinden. Die Irrigationen sind vor Allem indicirt gegen die Kolikschmerzen und übertreffen die Wirksamkeit der nicht ganz unschädlichen Aromatica und Carminativa. Es müssen aber grosse Wassermengen eingegossen werden, je nach Alter, Körpergrösse und Gewicht des Säuglings 200—1200 g und die Eingiessungen bei bedeutenden Gasansammlungen nach 1—2 Stunden wiederholt werden, so oft als die Kolikschmerzen und die Gasansammlungen sich erneuern. Die Temperatur des Wassers soll 20° R. sein.

Auch bei chron. Dyspepsien leisten 1—2mal täglich wiederholte Irrigationen von Wasser oder 5 per mille Kochsalzlösung, neben Regulirung der Diät sehr gute Dienste.

Bei Coprostase empfiehlt M. Irrigation mit Aq. laxat. Viennens. und Aq. font. āā und verwendet 1—2—3 Liter für jede Irrigation oder 300—500 g Ol. Ricin. auf 1 Liter Wasser oder eine 2 %ige Lösung von Bittersalz oder ein Inf. fol. Sennae.

Bei habitueller Stuhlverstopfung wurden dieselben Irrigationen täglich zur bestimmten Stunde so lange fortgesetzt, bis spontan Stuhl eintritt, die Temperatur der Flüssigkeit lässt man allmählig von 24° R. auf 10—12° R. absinken.

Bei Enteritis follicularis (Dickdarmkatarrhen) sind die Irrigationen in jedem Stadium der Krankheit nebst entsprechender Diät anzuwenden, innere Medication ist fast immer entbehrlich. Immer müssen grosse Flüssigkeitsmengen irrigirt werden, so dass der ganze Dickdarm ausgewaschen wird; bei Säuglingen sind 200—1200 g., bei ältern Kindern 2—2½ Liter Flüssigkeit erforderlich. Das Wasser hat eine Temperatur



von 16—18° R., der Erfolg ist ein sehr augenscheinlicher. Bei fortgesetzter Behandlung verwendet man statt des reinen Wassers 1—2%ige Tanninlösungen, 1—2%ige Alaunlösungen, die nach Monti keine Schmerzen verursachen, 1%ige Lösungen von Alumin. hydrat. und acetica, von plumb. acet., zuerst täglich 1—2mal, später nur jeden 2.—3. Tag. In chron. Fällen mit aashaft stinkenden Stühlen empfehlen sich die Irrigationen mit desinficirenden Flüssigkeiten, Natron benz. 3%, Acid. borac. 1—2%, Resorcin 0,5 pr. mille, Natri salicyl. 2%.

Dünndarmkatarrhe erfordern die Irrigationen nur zur Erfüllung derselben Indicationen, wie sie früher bei den Dyspepsien angeführt wurden; bei chron. Dünndarmkatarrhen empfehlen sich insbesondere Irrigationen mit Kochsalz und Natr. benz.

Bei der Cholera inf. sind die Irrigationen nur im Beginne des Anfalles, bevor hochgradiger Collaps eingetreten ist, angezeigt.

Bei Magen- und Darmatrophie erfüllen die Irrigationen nicht nur den Zweck der Entfernung von Gasen und Gährungsproducten, sondern sie begegnen auch der Parese der Darmmusculatur, hier sind vor Allem die kühlen Irrigationen indicirt.

Bei der Dysenterie lässt M. täglich 2—3 Darmausspülungen machen, je nach der Qualität der Entleerungen und je nach dem Tenesmus und nach den bereits angegebenen Principien rücksichtlich der Temperatur und rücksichtlich der medicamentösen Lösungen, die verwendet werden sollen.

Ebenso legt er beim Typhus abdominalis einen grossen Werth auf Irrigationen mit 5 per mille Kochsalzlösungen von 15° R., irrigirt davon 1—3 Liter und beobachtet davon Abnahmen der Körpertemperatur, besonders antifebril wirken Irrigationen mit Lösungen von 2% Natron salicyl. oder 1% Acid. salicyl. (eine 1%ige Lösung von Acid. salicyl. in Wasser giebt es nicht, Ref.).

M. bezeichnet aber selbst seine Erfahrungen beim Typhus noch nicht für ausreichend zu verlässlichen Schlüssen. Auch im Beginne der Typhlitis und Perityphlitis wirkt die Irrigation des Darmes coupirend, namentlich mit Zusatz von Aq. laxat. oder Ol. Ricini, bei entwickelter Krankheit sind dieselben zu vermeiden, bis die Druckempfindlichkeit wieder geschwunden ist.

Bei Darminvaginationen empfiehlt M. grosse Irrigationen in den ersten Krankheitstagen, lässt den Patienten vorher ein Bad von 28° R. von 1/4—1/2 stündiger Dauer geben und narcotisirt. Die Irrigation wird in der Knieellenbogenlage oder bei abschüssiger Rumpflage (Tiefstand des Kopfes) gemacht, ein weiter und weicher Schlauch eingeführt und die Hinterbacken stark aneinander gedrückt; noch besser ist es, den Oser'schen Obturator zu verwenden, dabei beginnt man mit geringem Drucke und steigert denselben allmählig, beginnt mit lauem Wasser und lässt bei fortgesetzten Irrigationen die Temperatur sinken, bis man direct Eiswasser anwendet. Die Irrigationen sollen alle 2—3 Stunden wiederholt werden.

Helminthiasis. Bei Oxyuris vermicularis, dessen definitive Entfernung bekanntlich grossen Schwierigkeiten begegnet, wird zuerst ein Laxans gegeben (Inf. aus Hb. Tannac. fl. u. fol. Sennae āā 12,0 ad 80 mit Sal. amar. 3,0). Nach 2—3 Tagen werden eine Woche lang täglich Irrigationen mit einer Lösung von 5 per mille einer Lösung Sap. medicinalis gemacht. Bei Taeniakuren wird die präparatorische Darmentleerung durch eine Irrigation mit Aq. laxat. und nach der Kur Wasserinjectionen von 2 Liter zur Beförderung der Expulsion empfohlen oder zuerst eine Irrigation von 500 g. Granatwurzelabkochung und darauf von 1 1/2 Liter Wasser.



Die Eingiessung der Granatwurzelabkochung durch den Oesophagus (Bettelheim) gelingt bei widerspänstigen Kindern oft nicht.

Endlich hat Monti auch Eingiessungen von kaltem Wasser von 12—18° R. bei Icterus catarrhalis gemacht, kann aber vorerst auch nicht behaupten, dass man damit raschere Wirkung erzielt.

Eisenschitz.

Ueber die Behandlung chronischer Durchfälle mit Eichelcacao. Von Dr. C. Hasenclever und Dr. H. Michaelis. Deutsche med. W. 40. 1885.

An der Poliklinik des Augusta-Hospitales in Berlin wird seit einiger Zeit „Eichelcacao" bei mit Brechen verbundenen Durchfällen angewendet. „Eichelcacao" besteht aus entfettetem Cacaopulver, den in Wasser löslichen Bestandtheilen der gerösteten Eicheln (also ohne Cellulose), etwas Zucker und Mehl. Das Mehl dient dazu, um die Cacaosubstanz in Emulsion zu erhalten.

Die Wirkung des Präparates war sehr befriedigend und zeigte sich in den meisten Fällen schon nach den ersten Tagen. Eisenschitz.

Zur Therapie des Mastdarmvorfalles kleiner Kinder. Von Friedr. Betz. Memorabilien 4. H. 1885. Ref. der Allg. med. Central-Zeit. 74. 1886.

Fr. Betz beschreibt folgende erfolgreiche Behandlung eines Mastdarmvorfalles bei einem 5 Monate alten Kinde, gegen den 5 Wochen lang verschiedene Heilmethoden ohne Erfolg angewendet worden waren.

Das Kind war sehr abgemagert, hatte eine ausgebreitete Furunculose, der Prolaps selbst war $5^1/_2$ ctm lang, die Reposition gelang zwar, das reponirte Darmstück schnellte aber sofort durch das heftige Pressen wieder heraus.

Es wurde der Prolaps mit einer Lösung von Aq. nitricum 1,0, Aether sulf. 5,0, Spir. vini 25,0 gut gepinselt, worauf die Schleimhaut rasch blass wurde und abschwoll und der Prolaps sich leicht reponiren liess. Nun wurde rasch ein Alaunstift 1 cm lang 5 mm dick eingeschoben und mit 3 breiten Heftpflasterstreifen, die über das Gesäss nach vorn bis zum Bauche und die vordere Fläche der Oberschenkel liefen, die Hinterbacken aneinander gepresst. Bei sparsamer Diät und Opiumverabreichung blieb der erste Verband über 24 Stunden, der Prolaps kehrte beim Wechsel des Verbandes nicht wieder.

Am dritten Tage neuerlicher Verbandwechsel und Bestreichen des etwas vorgedrängten Prolaps mit dem Lapisstifte, am fünften Tage Abnahme des Verbandes.

Nunmehr wurde nur der After noch einige Tage mit Weingeist betupft, um den Sphincter zur Contraction zu reizen; am achten Tage war das Kind bleibend geheilt. Eisenschitz.

VII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur klinischen Untersuchung des Harns bei verschiedenen Erkrankungen des Kindesalters. Von Eckert. Wratsch 1885. Nr. 41—42.

Mit Benutzung der von Roberts und Stolnikow gleichzeitig angegebenen Methode (Harn mit aq. in zunehmendem Maasse verdünnt und auf acid. nitr. concentr. gegossen, als sich ein weisser reactiver Ring bildet) untersuchte E. den Urin von 104 Kindern in 1500 Analysen und konnte constatiren, dass die den Ernährungszustand des



kindlichen Organismus intensiv herabsetzenden und mit hohem Fieber einhergehenden Krankheiten (acute Infectionskrankheiten insbes.) in fast allen Fällen Albuminurie bedingen, deren Charakter von der Stärke des Krankheitsprocesses und der Dauer des Fiebers abhängt, meist schwindet die Albuminurie schnell, sobald nur das Fieber rasch sinkt oder schwindet. Die fieberfreien Erkrankungen dagegen, oder die mit einem nur schwachen und bald vorübergehenden Fieber behafteten geben selten und nur vorübergehend Eiweissspuren. Gräbner.

Zur Casuistik der Wanderniere im Kindesalter. Von N. Korsakow. Med. Obosr. 1885 S. 689.

Bei einem 9jährigen Mädchen, das seit längerer Zeit an verschiedenen gastrischen Beschwerden und Schmerzen in der linken Seite und der Magengrube von wechselnder Intensität laborirt hatte, abgemagert und bleich aussah, constatirte K. beiderseits in den reg. hypochondriacis — jedoch nur im Stehen der Pat. — nach hinten und oben bewegliche nicht besonders druckempfindliche Geschwulste von Form und Grösse der Nieren. Der Verdacht auf ein Neoplasma (Vater an Carcin. hepat. gestorben) wurde dadurch beseitigt, dass der Zustand beim Tragen einer Binde (innerl. Arg. nitr. und Codein) sich im Laufe eines Jahres besserte und nur nach übertriebener körperlicher Motion (Pat. liebte sehr Gymnastik und Tanzen) Erscheinungen einer Incarceration der Niere vorübergehend auftraten. Bei einem 10jährigen Mädchen mit ähnlichem Symptomencomplex konnte Verf. — auch nur im Stehen der Patientin — gleichfalls eine Wanderniere rechts constatiren; er empfiehlt daher dringend die Untersuchung in aufrechter Stellung. Gräbner.

Acute parenchymatöse Nephritis in Folge einer blennorrhoischen Conjunctivitis. Von Semtschenko. Wratsch 1885. No. 45.

Während einer Epidemie von Conjunctivitis blenorrhoica in dem in hygieinischer Beziehung schlecht situirten Findelhause zu Kasan erkrankte ein 10 Monate altes Kind an beiderseitiger Blennorrhoea conjunct., die sich mit Keratitis complicirte und in 25 Tagen mit Hinterlassung eines Leukom ablief. Am elften Krankheitstage trat ein allmählich zunehmendes allg. Oedem auf, das Kind wurde eigensinnig, träge, litt an Obstipation, der Urin wurde trübe, gering, stark eiweisshaltig und enthielt zahlreiche hyaline, weniger epitheliale Cylinder und Blutkörperchen; nach 5 Tagen gesellte sich Ascites dem allgemeinen Oedem bei, desgleichen Diarrhoeen. Eine Erkrankung der inneren Organe und Gelenke war nicht nachweisbar. Unter geeigneter Behandlung verschwanden alle Symptome bis auf den Eiweissgehalt, der noch 2 Wochen anhielt. Verf. glaubt demnach, die Nephritis in einen causalen Zusammenhang mit der Blennorrhoea (durch Gonokokkeneinwanderung) bringen zu dürfen.

Gräbner.

Sarkom der Nebennieren. Von F. G. Gade. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. I. 5 Forh. i det med. Selsk. S. 36. 1886.

G. theilt zwei Fälle mit. Der erste, von Dr. Malthe behandelte betraf einen 4 Jahre alten Knaben, bei dem Schmerzen in der Lebergegend mit Schwellung von Leistendrüsen aufgetreten waren, danach zunehmende Geschwulst in der Leber- und Lendengegend. Der Kranke magerte ab und starb unter Verfall der Kräfte nach etwa 4 Monaten. Bei der Section fand sich eine kindskopfgrosse Geschwulst (Rundzellensarkom), die von der rechten Nebenniere ausging, den M. psoas major infiltrirt hatte und das Periost an der rechten Seite des untersten Rücken- und des obersten Lendenwirbels, ohne den Knochen selbst anzugreifen,



von da zwischen die Blätter des Mesenteriums eindrang, so dass die Därme fast direct an die Geschwulstoberfläche angeheftet waren; das Omentum war von kleinen Geschwulstknoten durchsetzt, in der Leber fanden sich einige oberflächliche Knoten, die mit der grossen Geschwulst in Zusammenhang standen. Eigentliche Metastasen konnten weder in der Leber noch in der Milz nachgewiesen werden. Die Nebenniere hatte ihre ursprüngliche Structur vollständig eingebüsst und war zum Theil zu einer trocknen, weisssprenkeligen, kittartigen Masse, zum Theil zu Geschwulstmasse umgestaltet; mit einem fingerdicken Stiele hingen diese Massen mit der verdickten Nebennierenkapsel zusammen, deren Aussenseite unmittelbar in die umgebende Geschwulst überging. — Der zweite Fall betraf einen 6 Jahre alten Knaben aus der Praxis Prof. Heiberg's, der im Frühjahr 1885 an peritonitischen Erscheinungen erkrankte; im September begannen die Proc. spinosi der untern Brustwirbel zu prominiren und es wurde Spondylitis angenommen: später schwoll der Unterleib an; die Kräfte sanken und im Januar 1886 trat der Tod ein. Die Section ergab eine grosse Geschwulst (Rundzellensarkom) in der Umgebung der rechten Niere, die in die Geschwulstmasse eingebettet und ganz flach gedrückt, aber nicht von der Masse infiltrirt war, in welcher die linke Nebenniere ganz aufgegangen war. Ausserdem fand sich eine fast kindskopfgrosse Geschwulst in der Leber und die rechte Lunge enthielt metastatische Geschwulstknoten. Walter Berger.

Lymphosarkom der Blase bei einem dreijährigen Kind. Von John H. Morgan. Medical Times No. 1833.

In einem klinischen Vortrag über Krankheiten der Harnwege im Kindesalter berichtet Morgan von folgendem Krankheitsfall.

Der 3jährige Knabe hatte stets Schwierigkeit beim Uriniren gezeigt; in den letzten zwölf Monaten waren aber noch Schmerzen im Hypogastrium vor der Urinentleerung aufgetreten und zuweilen vergingen 16 Stunden, ohne dass der Knabe urinirte. Blut oder Bestandtheile von Steinen waren nie im Urin beobachtet worden und ergab sich auch bei den Eltern kein Anhaltspunkt für ein solches Leiden. Im Uebrigen fühlte sich das Kind wohl, bis 4 Tage vor der Spitalaufnahme plötzlich Harnverhaltung auftrat, welche die Anwendung des Katheters nöthig machte.

Im Spital fand man die Blase bis zum Nabel ausgedehnt, die schwierige und sehr schmerzhafte Einführung des Katheters förderte Urin zu Tage, der weder Blut und Eiweiss enthielt, die Blasenmusculatur erschien dabei hochgradig atonisch.

Wegen vermehrter Schwierigkeit zu katheterisiren wurde der Blasenschnitt gemacht. Am Tage darauf entwickelte sich ein scharlachähnlicher Ausschlag und nach 4 Tagen starb das Kind unter peritonitischen Erscheinungen.

Die Section bestätigte das Vorhandensein einer diffusen eiterigen Peritonitis; das Beckenzellgewebe in der Umgebung der Blase und längs dem Vas deferens war brüchig und eiterig infiltrirt, am Blasenhals eigentlich gangränös. Beim Eröffnen der um ein Dritttheil dilatirten Blase fand sich der Blasengrund bis zur Einmündungsstelle der Harnleiter eingenommen von einer Neubildung, welche theils vom Blasenhals, theils von der vorderen Blasenwand ihren Ursprung nahm; die Geschwulst war an ihrer Oberfläche weich und krümlig, gegen die Tiefe zu fester; mikroskopisch zeigte sie vorwiegend die Structur des Lymphosarkomes mit Spindelzellen sowohl als Rundzellen. Secundäre Drüsenanschwellungen und Metastasen liessen sich nicht nachweisen. Ost.



Ein Fall von Blasenruptur. Verblutung. Von Emilius Thompson. Brit. Medic. Journ. No. 1294.

Der 15jährige Junge sollte nach Angabe seiner Eltern nach reichlicher Abendmahlzeit gesund zu Bett gegangen sein und um 10 Uhr noch in gewöhnlicher Weise seinen Urin entleert haben. Eine Stunde später kam er klagend zu seinem Vater: er könne seinen Urin nicht entleeren, mit grosser Anstrengung presste er einige Tropfen blutiger Flüssigkeit aus.

Als am andern Morgen (ca. 11 Stunden nach Beginn des Leidens) Th. den Knaben untersuchte, constatirte er hochgradige acute Anämie, kleinen flatternden Puls, beschleunigte Athmung; der Knabe klagte über heftige Schmerzen im Unterleib und grossen Druck und bestätigte die Angabe, dass er seit 10 Uhr Abends nicht mehr habe uriniren können.

Der Unterleib war etwas aufgetrieben und resistent und für die Percussion von der Symphyse bis zum Nabel gedämpft; dagegen fehlte jede Fluctuation; ein Katheter (No. 9) ging leicht in die Blase, entleerte aber nur wenige Tropfen dunklen Blutes.

Nach Verabreichung von Stimulantien führte Th. $1^1/_2$ Stunde nachher den Medianschnitt der Blase aus, in der Absicht, die Blase von den Blutgerinnseln zu entleeren und dieselbe zu exploriren; allein die Blase erschien hart, leer und das eingespritzte Wasser floss ungefärbt wieder ab; es musste sich demnach um eine Blasenruptur mit Bluterguss ausserhalb der Blase handeln. Sechs Stunden nach der Operation starb der Junge.

Die Section ergab keinen Anhaltspunkt an der äusseren Haut für eine Gewalteinwirkung. Von der Symphyse bis zum Nabel reichend fand man einen subperitonealen Bluterguss von Pyramidenform; die Peritonealhöhle enthielt kein Blut, das Becken und besonders die Umgebung der Blase war angefüllt mit dunklen Blutgerinnseln. Am Blasengrund vom Blasenhals nach oben und links reichend fand sich ein Riss von circa $6^1/_2$ cm Länge. Die übrigen Organe waren blutleer, sonst normal.

Th. macht aufmerksam auf die Schwierigkeit der Diagnose bei der Negirung jeder Gewalteinwirkung und dem ungewöhnlichen Sitz des Blutergusses. Obwohl der richterliche Beweis über die Art und Weise, wie diese Blasenruptur zu Stande gekommen, nicht erbracht werden konnte, so hält Th. es doch für zweifellos, dass irgend ein Stoss oder Fall stattgefunden haben muss, welcher bei dem sonst gesunden Jungen ein solche Verletzung zur Folge hatte.

Auch der Umstand, dass die Gewalteinwirkung bei leerer Blase — bei der Section war der Uringeruch sehr unbedeutend — stattfand, eine solche Blutung zur Folge hatte und dennoch keine äusseren Merkmale auf der Haut zurückliess, muss als ungewöhnlich bezeichnet werden.

Ost.

400 Seitensteinschnitte. (Materialien zur Beurtheilung der relativen Vorzüge der Sectio alta und der Sectio lateralis.) Von Rosenthal. Wratsch 1886. No. 25 u. folg.

R. hat sein reiches, in 12 Jahren gesammeltes Material mit Berücksichtigung des Alters, der complicirenden Nieren- und Blasenkrankheiten, des Gewichts der Steine und des Verlaufs der Krankheit zusammengestellt, und plaidirt auf Grund seiner Erfahrung energisch für Anwendung des Seitensteinschnitts. Aus dieser Statistik entnehmen wir folgende Daten:



Alter	Fälle	% der Mortalität	Gewicht d. Steins		Mortalität	Todesursache
			Mittl.	Max.		
1— 5	138	3,5	6,6	30	5	Eitrige Bindegewebs-Infiltration.
6—11	94	2,1	13,1	45	2	1 an Pyämie, 1 Sepsis.
12—16	71	8,4	16,3	120	6	2 eitrige Infiltration, 3 Pyelonephritis, 1 Stock.
17—29	70	15,7	31,8	163	11	2 Pyämie, 1 eitr. Infiltration, 8 Pyelonephritis.
30—66	27	36,8	55,8	155	10	2 eitr. Infiltration, 2 Sepsis, 6 Pyelonephritis.

Die 138 Fälle der Jahre 1—5 vertheilen sich derart, dass auf das 2. Jahr 26; auf das 3. — 45; auf das 4. — 37; auf das 5. — 30 Fälle zu rechnen sind. — Im Kindesalter (1—12 Jahre) bestanden die Steine aus Uraten in 78,8 %, aus Oxalaten in 7,2 %, gemischt in 13,8 %. Dieses Vorherrschen der Uratsteine findet man auch bei anderen Operateuren, deren Wirkungskreis der Gegend des Wolgabeckens angehört. Die mittlere Krankheitsdauer betrug bei Kindern 18,6 Tage. — Verf. erhielt bessere Resultate bei relativ kleinem Schnitt in die Vorsteherdrüse und Blase und Zertrümmerung grösserer Steine, bei Dehnung des Wundcanals bei kleineren Steinen. Gräbner.

Auf dem ersten Congress russischer Aerzte in Moskau (Dec. 1885) wurde auch die Frage ventilirt, *welche Art des Steinschnitts vorzuziehen sei,* wobei sich Dr. Kadjan (Simbirsk) für die Sectio alta bei Kindern unter 6 Jahren aussprach. Während er und seine Vorgänger in der sehr steinreichen Gegend bei der Sectio lateralis eine Mortalität von 21,2 % gehabt hatten, verliefen alle durch Blasenschnitt operirten Fälle fieberlos. K. legt keine Blasennaht an, hält die Kranken in Bauch- resp. Seitenlage, führt den Katheter nur während der Operation ein und lässt die Drainage nicht länger als 4 Tage liegen. Dr. Ebermann (Petersburg) schlug vor, die Ränder der Bauchwunde durch Annähen der Blasenschleimhaut vor Infiltration zu schützen, und führt zwei in dieser Weise (von ihm und Socin) operirte Fälle mit glücklichem Ausgange an.

Dr. Schmitz (Petersburg) befürwortete gleichfalls die Sectio alta, die er im Ganzen 41 Mal ausführte; in der Zeit vor Anwendung der Lister'schen Methode operirte er 18 Mal mit 55 % Mortalität, in der antiseptischen Periode 23 Mal mit 17 % Mortalität. Mittl. Krankheitsdauer 31,7 Tage. Fieberfreier Verlauf in 20 %.

Prof. Sinitzin (Moskau) hatte bei 154 Operationen der Sectio lateralis nur 4,55 % Mortalität, und darunter war nur in einem Falle der letale Ausgang direct von der Operation abhängig (Harninfiltration). Von diesem Material kommen 72 Fälle auf das Alter bis zu 10 Jahren, die alle glücklich verliefen. Diese glänzenden Resultate glaubt er besonders folgenden nach der Operation vorzunehmenden Maassregeln zuschreiben zu müssen: 1) Auswaschung der Blase und Wunde mit Carbolsäurelösung. 2) Einführung von 3—4 Jodoformtampons in die Wunde um das Drainagerohr herum bis zur Blase hin. 3) Bepinselung der granulirenden Fläche bis zur Heilung mit einer starken Jodtinctur.

Gräbner.



Ein Fall von Blasenruptur. Verblutung. Von Emilius Thompson. Brit. Medic. Journ. No. 1294.

Der 15jährige Junge sollte nach Angabe seiner Eltern nach reichlicher Abendmahlzeit gesund zu Bett gegangen sein und um 10 Uhr noch in gewöhnlicher Weise seinen Urin entleert haben. Eine Stunde später kam er klagend zu seinem Vater: er könne seinen Urin nicht entleeren, mit grosser Anstrengung presste er einige Tropfen blutiger Flüssigkeit aus.

Als am andern Morgen (ca. 11 Stunden nach Beginn des Leidens) Th. den Knaben untersuchte, constatirte er hochgradige acute Anämie, kleinen flatternden Puls, beschleunigte Athmung; der Knabe klagte über heftige Schmerzen im Unterleib und grossen Druck und bestätigte die Angabe, dass er seit 10 Uhr Abends nicht mehr habe uriniren können.

Der Unterleib war etwas aufgetrieben und resistent und für die Percussion von der Symphyse bis zum Nabel gedämpft; dagegen fehlte jede Fluctuation; ein Katheter (No. 9) ging leicht in die Blase, entleerte aber nur wenige Tropfen dunklen Blutes.

Nach Verabreichung von Stimulantien führte Th. $1^1/_2$ Stunde nachher den Medianschnitt der Blase aus, in der Absicht, die Blase von den Blutgerinnseln zu entleeren und dieselbe zu exploriren; allein die Blase erschien hart, leer und das eingespritzte Wasser floss ungefärbt wieder ab; es musste sich demnach um eine Blasenruptur mit Bluterguss ausserhalb der Blase handeln. Sechs Stunden nach der Operation starb der Junge.

Die Section ergab keinen Anhaltspunkt an der äusseren Haut für eine Gewalteinwirkung. Von der Symphyse bis zum Nabel reichend fand man einen subperitonealen Bluterguss von Pyramidenform; die Peritonealhöhle enthielt kein Blut, das Becken und besonders die Umgebung der Blase war angefüllt mit dunklen Blutgerinnseln. Am Blasengrund vom Blasenhals nach oben und links reichend fand sich ein Riss von circa $6^1/_2$ cm Länge. Die übrigen Organe waren blutleer, sonst normal.

Th. macht aufmerksam auf die Schwierigkeit der Diagnose bei der Negirung jeder Gewalteinwirkung und dem ungewöhnlichen Sitz des Blutergusses. Obwohl der richterliche Beweis über die Art und Weise, wie diese Blasenruptur zu Stande gekommen, nicht erbracht werden konnte, so hält Th. es doch für zweifellos, dass irgend ein Stoss oder Fall stattgefunden haben muss, welcher bei dem sonst gesunden Jungen ein solche Verletzung zur Folge hatte.

Auch der Umstand, dass die Gewalteinwirkung bei leerer Blase — bei der Section war der Uringeruch sehr unbedeutend — stattfand, eine solche Blutung zur Folge hatte und dennoch keine äusseren Merkm[illegible] auf der Haut zurückliess, muss als ungewöhnlich bezeichnet wer[illegible]

400 Seitensteinschnitte. (Materialien zur Beurtheilu[illegible] züge der Sectio alta und der Sectio lateral[illegible] Wratsch 1886. No. 25 u. folg.

R. hat sein reiches, in 12 Jahren ge[illegible] sichtigung des Alters, der complicirend[illegible] des Gewichts der Steine und de[illegible] gestellt, und plaidirt auf Grund sein[illegible] dung des Seitensteinschnitts. Au[illegible] folgende Daten:



fand sich Röthung der Schleimhaut an der Vulva, Ekzem an den grossen Schamlippen und in der Umgebung der Vulva, in der Vagina Schwellung und Röthung der Schleimhaut und Absonderung einer reichlichen, seropurulenten Flüssigkeit. Nach Ausspülungen, erst mit lauem Wasser, dann mit Alaunlösung verminderten sich die Zeichen der Vulvovaginitis. Am 17. Mai erkrankte das Kind nach Frost und Schmerz im Unterleib und unter Fieber an Peritonitis. Am 18. trat in beiden Schultergelenken Schmerz und Empfindlichkeit auf, ganz acutem Gelenkrheumatismus entsprechend. L. kam jetzt auf den Gedanken, dass die Vulvovaginitis gonorrhoischer Natur gewesen sei, per continuitatem Peritonitis hervorgerufen und zu Tripperrheumatismus geführt habe. Der Verlauf schien leicht, die Empfindlichkeit der Gelenke verlor sich am nächsten Tage. Am 19. Mai war das Gesicht aufgetrieben, an der Haut desselben zeigte sich ein beginnendes, Scharlachfriesel ähnliches, hellrothes Exanthem, das sich am 20. über den ganzen Körper verbreitet hatte, am 21. aber wieder abblasste, am 23. trat Abschuppung ein. Die Papillen am vordern Drittel der Zunge waren geröthet, Angina war nicht vorhanden. Schmerz in beiden Kniegelenken stellte sich ein, sowie Empfindlichkeit im Bauche. Nach vorübergehender Besserung trat am 25. wieder Empfindlichkeit im Bauche mit Meteorismus ein mit neuer Temperatursteigerung. Aus der Vagina floss in grossen Massen dicker gelber Eiter aus, der dem Trippereiter vollkommen glich; in ihm fanden sich Gonokokken. Unter weiterer Temperatursteigerung verschlimmerte sich der Zustand, Erbrechen, septische Erscheinungen traten ein und die Kranke starb am 28. Mai. — Bei der Section fand sich allgemeine Peritonitis mit stellenweiser Verlöthung der Darmschlingen, mehreren kleinern Eiteransammlungen und dickes, flockiges, gelbliches Exsudat in der Bauchhöhle und im Becken. Die Wandung des kleinen Beckens war fast vollständig mit dickem, gelbem Eiter bekleidet, der dem in der Vagina beobachteten ganz glich. Die Vaginalschleimhaut war bedeutend geschwollen und aufgelockert, dunkel geröthet und lebhaft injicirt, in gleicher Weise war die Schleimhaut im untern Theile der Cervix uteri verändert, sowie im Innern des Uterus an den Seitentheilen, im Fundus und um die Tubenmündungen herum; beide Ligamenta lata waren stark geschwollen, dunkel geröthet, beide Tuben enthielten dicken, gelben Eiter, beide Ovarien waren geschwollen, das linke enthielt einen mit dickem, gelbem Eiter gefüllten Abscess. Milz und Nieren boten die Zeichen acuter parenchymatöser Entzündung. — Im Peritonealexsudat fanden sich ausschliesslich Kettenbacterien, dem gewöhnlichen Streptokokkus gleichend. — Die Entstehung der Vulvovaginitis blieb unaufgeklärt, in Bezug auf die Dauer dieser Affection liess sich nur feststellen, dass sie schon einige Wochen vor der Erkrankung bestanden haben musste. Nach L. war mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass in Folge der Vulvovaginitis Endometritis, Salpingitis und Oophoritis mit Abscessbildung sowie die Peritonitis entstand.

Walter Berger.

Jodoformsuppositorien gegen die Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Von Dr. R. Pott. (Journal de Médecine de Paris vom 7. November 1886.)

Ein Stift, von ½ cm Durchmesser, hergestellt aus 2—4 g Jodoform und der entsprechenden Menge Cacaobutter, soll nach R. Pott genügen, um die Vulvovaginitis scrophulöser kleiner Mädchen unglaublich rasch zu beseitigen. Selten sah sich Pott genöthigt, einen zweiten Stift einzuführen.

Albrecht.



Gonokokken in 8 Fällen von Vulvovaginitis bei Kindern. Arch. für Kinderheilkunde 7. B. 1. H.

Dr. Joh. Widmark (Stockholm) hat 8 Fälle von Vulvovaginitis bei Kindern untersucht. Bei einem 4 Jahre alten Mädchen, das zuerst eine Vulvovaginitis hatte, später purulente Conjunctivitis bekam, ergab die Untersuchung, dass der Vater an Tripper litt, dass das Secret der Vagina und Conjunctiva des Kindes, sowie der Urethra der Mutter Gonokokken enthielt. — Aehnliche Verhältnisse ergaben sich noch bei einigen andern Kindern, bei allen acht aber fanden sich Gonokokken.

Eisenschitz.

Operation in einem Fall von vollständiger Epispadiasis. Von Dr. Ivar Svensson. Hygiea XLVIII. 3. Svenska läkaresällsk. förh. S. 17. 1886.

Die Operation hatte überraschend guten Erfolg, der Operirte, ein 6 Jahre alter Knabe, konnte bald den Harn stundenlang halten und die Capacität der Blase nahm Woche für Woche deutlich zu. Nur die Pars pendula penis war festgeheftet und nach oben gerichtet, doch führte sich der Operirte bei der Harnentleerung selbst mit Leichtigkeit einen weichen Nelaton'schen Katheter ein. Walter Berger.

Zur Casuistik der menstruatio praecox. Von N. Korsakof. Medicinskoe Obosr 1885 p. 693.

Das betreffende Kind stammte aus einer Familie, in der Nervosität und Hysterie heimisch sind, auch die Mutter war hochgradig hysterisch, litt an hysterischen Lach- und Weinkrämpfen, globus hyster. etc. vor Beginn ihrer Menses. Drei Wochen nach der Geburt wurde das Kind einer Amme übergeben, seitdem Verdauungsstörungen, namentlich chronische Obstipation. Von der sechsten Lebenswoche an zeigten sich eclamptische Anfälle, die stets von kurzer Dauer (1 Sec. — 3 Min.) sich mehrmals an einem oder zwei Tagen in jeder Woche wiederholten. Ein Ammenwechsel beeinflusste weder die Obstipation noch die Anfälle. Vom fünften Monat an wurden die letzteren häufiger, alle Tage ca. 50 mal von stets kurzer Dauer. Im neunten Monat — nachdem das Kind entwöhnt worden war — machte die Obstipation einer Neigung zu Durchfällen Platz, wobei die Krampfanfälle unverändert blieben. Im 14. Monat zeigte sich Fluor albus, 2—4 Tage andauernd und nach 2—4 Wochen sich wiederholend. Während der Krämpfe war das Bewusstsein deutlich frei und ein dem hysterischen ähnliches Lachen trat auf. Im Alter von 1 Jahr 11 Monaten trat am 20. Aug. 1884 eine geringfügige Blutung aus den Genitalien auf, die sich nach 1½ Monaten reichlicher wiederholte. Bei der damaligen Besichtigung wurde auffallend starke Entwickelung der Brustdrüsen — etwa dem 13. Jahre entsprechend — und Behaarung der sonst normalen äusseren Genitalien constatirt. Der Körperbau war gut entwickelt, leichte Parese der linken Extremitäten; psychische Entwickelung retardirt.

Den 15. Januar 1885 trat Nasenbluten spontan ein, desgleichen den 15. Februar und den 15. März, den 28. Juli darauf zeigte sich eine 5 Tage dauernde Genitalblutung, desgleichen den 7. October. Die letzte Besichtigung wurde Ende October vorgenommen: Der Fluor dauert in früherer Weise fort, desgleichen die Krampfanfälle, nur sind dieselben überhaupt mit einem Jahre schwächer geworden und nun auch von Weinkrämpfen begleitet. Körpergewicht und Maasse etwas über das Mittel hinausgehend. Extremitätenparese ist geschwunden.

Gräbner.



Erfahrungen über Onanie bei kleinen Kindern. Von Prof. Hirschsprung (Kopenhagen). Berl. Kl. W. 38.

Die Thatsache, dass Masturbation und Onanie auch im Säuglingsalter und zwar gerade nicht sehr selten vorkömmt, ist wohl bekannt, allein im weitern Kreise der Praktiker durchaus nicht hinreichend gewürdigt. Es muss als eine verdienstliche Leistung angesehen werden, dass Hirschsprung auf diese praktisch wichtigen Vorkommnisse neuerdings die Aufmerksamkeit lenkt. Nach den Erfahrungen des Autors kömmt die Onanie im frühesten Kindesalter häufiger beim weiblichen Geschlecht vor.

So schildert recht drastisch H. ein 13 Monate altes, mit eigenthümlichen Anfällen behaftetes Kind, das in seinem Anfalle sich über Brust und Schultern seiner Trägerin hinstreckt und festklammert, die Füsse gegen den Unterleib derselben anstemmt und dann rhythmische Bewegungen mit dem Becken und den Beinen ausführt, dabei ganz stille wird, das Gesicht geröthet, die Pupillen erweitert, ab und zu seufzend und schluchzend, stier mit mattem Blick vor sich hinsehend. Der Kenner wird in einem solchem Anfalle, wie H. richtig bemerkt, sofort die Onanie erkennen.

Aeltere Kinder (Mädchen) nehmen diese Exercitien vor, indem sie, über ein Möbelstück vorgebeugt, die Genitalien anpressen oder sitzend die Beine aneinander drücken, hin- und herrücken, wobei sie beklommen, mit geröthetem Gesichte starr blicken; der Anfall endet mit Schluchzen und Collaps. Oefter erfährt man, dass solche Kinder aus nervös belasteten Familien stammen, dass die Kinder häufig während des Schlafes masturbiren, die Methode der Ausführung ist dabei äusserst mannigfaltig.

H. macht auf die im Jahre 1879 von Dr. Lindner im Jahrb. für Kinderheilk. publicirte Arbeit über verschiedene Formen der Onanie junger Kinder, sogenannter „Lukinder", aufmerksam, die beim Saugen an den Lippen, Lutschen an Fingern, an der Bettdecke, Zerren am Ohre etc. Onanie betreiben und dabei genau in denselben Zustand gerathen, wie bei directer masturbatorischer Exaltation.

H. macht weiter darauf aufmerksam, dass bei manchen dieser Kinder habituelle Stuhlverstopfung den Anstoss zur Masturbation giebt und dass in solchen Fällen Dilatation des Anus gute Dienste leistet. In andern Fällen ist die Onanie durch juckende Ausschläge, Urticaria, bedingt, nach Bouchut sehr häufig bei kleinen Kindern ein Pruritus vulvae.

Es ist auch sicher, dass die Masturbation bei kleinen Kindern körperliche und geistige Abspannung, Hemmung der psychischen Entwicklung, Abmagerung, Anaemie und Verstimmung bedingt, dass also die Ursache in jedem einzelnen Falle aufzusuchen und mit Energie zu bekämpfen sind. Insbesondere ist die scrupulöseste Ueberwachung solcher Kinder, bei Tag und Nacht, nothwendig.

Da solche Kinder von unvernünftigen Eltern entweder mit übermässiger Nachsicht oder mit zu grosser Strenge behandelt werden, so dass sie hinterlistig und verstohlen sich der Ueberwachung entziehen, führt häufig nur eine consequente Behandlung im Spitale zum Ziele.

Eisenschitz.

VIII. Aeussere, chirurgische Erkrankungen. Missbildungen.

Fractura cranii complicata; Sublimatintoxikation; Heilung. Von Dr. And. Bergstrand. Eira X. 12. 1886.

Ein 1 Jahr 9 Monate alter Knabe war aus dem 3. Stockwerke auf das Steinpflaster der Strasse gefallen und hatte dabei eine Schädelfractur



mit Depression des einen Randes und eine Oberschenkelfractur erlitten. Unter Behandlung der Schädelfractur mit Sublimatlösung (anfangs 1 : 1000, später 1 : 5000) und der Schenkelfractur mittels Gewichtsextension war der Verlauf anfangs zufriedenstellend, bald aber stellte sich eine Snblimatintoxikation ein, die, nach sofortiger Aussetzung des Sublimats und Ersetzung desselben durch Borsäurelösung erst allmälig nachliess. Nach ungefähr 2 Monate langer Behandlung wurde das Kind geheilt entlassen. — Nach B.'s Erfahrungen wird oft auch eine schwächere Lösung als 1 : 5000 nicht vertragen, doch giebt es Kinder, die Sublimat in solcher Lösung gut vertragen, während man mit dem Jodoform bei kleinen Kindern sehr vorsichtig sein muss. Walter Berger.

Zur Hasenschartenfrage. Von Dr. Biondi. Wiener med. Blätter 19. 10. 1886.

In der dritten Sitzung der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (9./4 1886) übte Dr. Biondi eine sehr interessante Kritik an den gangbaren Theorien über die Entstehung der Hasenscharten.

In Uebereinstimmung mit der von Goethe herrührenden Anschauung nehmen die Chirurgen an, dass die Hasenscharte darauf beruhe, dass der innere Stirnfortsatz und Oberkieferfortsatz mangelhaft verwachsen, d. h. der Zwischenkieferknochen (Goethe) vom Oberkieferknochen getrennt bleibt (einseitige Hasenscharte), oder dass die beiden vereinigten Zwischenkieferknochen jederseits vom Oberkieferknochen getrennt bleiben (doppelte Hasenscharte).

Dagegen lehrte Albrecht im Jahre 1879, dass an der Bildung der Oberlippe und Oberkieferregion sich jederseits drei Fortsätze betheiligen: innerer Stirnfortsatz, Oberkieferfortsatz und äusserer Stirnfortsatz, so dass jederseits zwei Zwischenkieferknochen existiren, indem sich aus dem Oberkieferfortsatz der Oberkieferknochen, aus dem äussern Stirnfortsatz der äussere und aus dem innern Stirnfortsatze der innere Zwischenkieferknochen entwickelt.

Es liegt die Hasenscharte demnach nicht, wie Goethe annahm, zwischen Oberkieferknochen und Zwischenkiefer, auch nicht zwischen Oberkieferfortsatz und innerem Stirnfortsatz, sondern zwischen äusserem und innerem Stirnfortsatze und zwischen äusserem und innerem Zwischenkiefer.

Es findet sich daher bei der Hasenscharte nach aussen von der Spalte ein Schneidezahn und zuweilen eine Incisura incisiva, durch welche Incisur nach Goethe die Spalte gehen müsste.

Kölliker rehabilitirte aber neuerdings die alte Goethe'sche Ansicht und die Nachuntersuchungen von Dr. Biondi ergaben:

Die Spalte bei der Hasenscharte liegt genau wie Albrecht angegeben constant zwischen äusserem und innerem Zwischenkiefer, 3mal fand er auch nach aussen von der Spalte eine Incisura incisiva und der Zwischenkiefer besteht jederseits aus einem proc. nasalis und proc. palatinus, aber nicht aus einem äussern und innern, sondern aus einem vordern und hintern Antheile.

An zwei menschlichen Embryonen fand Dr. B. die Oberlippe aus 4 Theilen bestehend und zwar betheiligen sich an deren Bildung nur die innern Stirnfortsäte, die äussern Stirnfortsätze bilden die beiden Nasenflügel. Processus nas. und palatinus haben je ein gesondertes Ossificationscentrum, das des proc. palatinus gehört dem embryonalen mittlern oder innern Stirnfortsatze an, der des Bogenstückes und proc. nasalis dem Oberkieferfortsatze, so dass es also 2 embryonale Zwischenkiefer giebt, den des Oberkiefer und den des innern Stirnfortsatzes, also einen vordern äussern, metopogenen, und einen hintern innern, gnathogenen.

Aus der ganzen Auseinandersetzung folgt: 1) Die Oberlippe besteht aus 4 Theilen, gebildet aus dem Oberkiefer und innern Stirnfortsatze, der äussere Stirnfortsatz liefert die Nasenflügel. 2) Der Oberkieferrand besteht jederseits aus 3 Knochen, dem Oberkieferknochen und den 2 Zwischenkiefern. 3) Die Ossificationscentra dieser 3 Knochen liefern der Oberkieferfortsatz (2) und der innere Stirnfortsatz (1). 4) Von den beiden Zwischenkiefern entsteht der gnathogene aus dem Oberkiefer-, der metopogene aus dem innern Stirnfortsatz. 5) Am Gaumengewölbe findet sich eine zwischen den Alveolen der Schneidezähne passirende sutura interalveolaris. 6) Die Schneidezähne liegen im Bereiche der Zwischenkiefer, der metopogene liefert die hintere, der gnathogene die vordere Hälfte der Alveolen. 7) Die Spalte der Hasenscharte liegt immer zwischen Oberkiefer und innerm Stirnfortsatz i. e. zwischen gnathogenem und metopogenem Zwischenkiefer. 8) Nach aussen von der Spalte liegt der gnathogene Zwischenkiefer mit 1 und nach innen der metopogene mit 1 oder 2 Schneidezähnen.

In der darauf folgenden Discussion hält Albrecht doch im Wesen seine Ansicht aufrecht, er behauptet, dass es sich in dem von Morian demonstrirten Schädel eben um eine seltene Abnormität handle, dass Biondi's Interalveolarnaht keine Naht ist und dass die Oberlippe doch aus 6 Theilen besteht. Eisenschitz.

Ein Fall von Makrochilie (Lymphangioma cavernosum). Von Lenzi. Sperimentale 1885 I p. 605 ff.

Verfasser berichtet über den ersten Fall derart, welcher an der Unterlippe beobachtet wird; an der Oberlippe findet er 4 Fälle in der ihm zugänglichen Literatur, während die Zunge bekanntlich weit häufiger befallen ist.

Mädchen, 4½ Jahre alt, gesund und kräftig, Eltern unbekannt, ist im Alter von 1 Jahre zu seinen Pflegern gekommen und trug schon damals eine kleine Geschwulst an der Unterlippe, welche dann noch gewachsen ist. Bei der Aufnahme in die Klinik hatte die als Lymphangioma diagnosticirte Geschwulst die Grösse eines Taubeneies und eine harte, fast fibröse Consistenz. Die Operation geschah mittelst zweier convergenter Schnitte im Gesunden; die Vereinigung erfolgte per primam. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose dieser im Ganzen seltenen Affection. Toeplitz.

Fälle von schmerzhafter Brustdrüse bei jungen Mädchen. Von H. Morgan. Brit. Medic. Journ. Nr. 1294.

M. berichtet von einem gesunden, gut gebauten 11½jährigen Mädchen, welches wegen heftiger Schmerzen in der linken Mamma ärztliche Hülfe suchte. Die Schmerzen bestanden nach Angabe der Mutter und der Patientin schon 12 Monate, waren aber in der letzten Zeit weit heftiger geworden; ein Trauma hatte nicht stattgefunden. Die linke Brustdrüse erschien etwas grösser als die rechte und zwar war die Drüse in ihrer Gesammtheit voluminöser. Die Schmerzhaftigkeit war spontan continuirlich, steigerte sich aber auf den geringsten Druck ausserordentlich. Anzeichen, dass es sich etwa um hysterische Uebertreibungen der Schmerzempfindung handeln möchte, fehlten gänzlich.

Trotz mannigfacher localer und allgemeiner Behandlung während 6 Wochen änderte sich das Verhalten der Drüse in keiner Weise; niemals wurde eine vermehrte Hitze oder Röthung der Haut oder irgend eine Veränderung an der Brustwarze wahrgenommen. Dagegen fing nun auch die rechte Brust in gleicher Weise zu schmerzen an und dauerte nun dieser Zustand ebenfalls 6 Wochen; dann fing der Schmerz an hier

und da auszusetzen, es gab Pausen von mehreren Tagen und nach Verlauf von 5 Monaten waren die Erscheinungen völlig zurückgeblieben.

Die Menses, welche von der Mutter als wahrscheinliche Ursache dieser Affection aufgefasst wurden, waren dabei nicht eingetreten.

Anknüpfend an diesen Fall erwähnt M., dass er in den letzten 4 Jahren mehrere ähnliche Fälle von schmerzhafter Brustdrüse bei gut entwickelten Mädchen im Alter von $10\frac{1}{2}$—12 Jahren beobachtet. In 5 Fällen betraf es die linke, in einem Fall die rechte Brust; die ursprüngliche Annahme, dass es sich um einen habituellen Druck der linken Brust gegen den Tisch beim Schreiben handeln möchte, musste fallen gelassen werden, als auch nach wochenlanger Unterbrechung des Schreibunterrichtes die Erscheinungen sich gleich blieben. Bei zwei Mädchen bestanden nervöse Erscheinungen: Chorea, Kopfschmerzen, Erbrechen und Unterleibsschmerzen.

Bei dem Fehlen irgendwelcher entzündlicher Symptome an der Brust, der leichten Schwellung der Drüse und dem Alter der Patientinnen liegt es nahe, die Affection mit einer der Entwicklung der Ovarien und Geschlechtsorgane parallelen Structurveränderung der Brustdrüse in Verbindung zu bringen. Ost.

Zur Behandlung der Teleangiectasien. Von Dr. Böing — Ueberdingen. Deutsche med. W. 17. 1880.

Auf Vorschlag eines italienischen Arztes (Name nicht genannt) behandelte Dr. B. fünf Fälle von Teleangiectasien, indem er dieselben mit einer 4% igen Sublimat-Collodium-Lösung bestrich. Die behandelten Angiome waren ziemlich gross (24 mm lang, 15 mm breit; 15 mm lang, 11 mm breit, zwanzigpfennigstück- — markstückgross) und über das Niveau $1\frac{1}{2}$—3 mm erhaben. Es genügten 2—3 Einpinselungen, die rasch hintereinander in Zwischenräumen von 24 Stunden gemacht wurden, die gesunde Umgebung wurde durch vorausgegangene Collodiumeinpinselung geschützt. Die Narben waren sehr schön, contrahiren sich nicht. Eisenschitz.

Ein Fall von Wanderung eines Blutegels unter der Haut. Von Linoli. Sperimentale 1885, I p. 515 ff.

Ein 9jähriges, sehr kräftiges und blühendes Mädchen wurde von einem Handwagen überfahren und erlitt mehrfache Quetschungen. Ein sofort herbeigerufener Arzt verordnete die Application von Blutegeln auf den Leib und kalte Umschläge. An demselben Abend sah Verfasser das Kind, nachdem es in die elterliche Wohnung geschafft worden war, und fand ausser zahlreichen Sugillationen an verschiedenen Körperstellen und mehreren Blutegelbissen eine kleine Geschwulst in der Regio epigastrica nahe dem linken Rippenbogen, weit entfernt von den verletzten Partien. Der Inhalt dieser Geschwulst zeigte deutliche spontane Bewegungen; es handelte sich um einen Blutegel, welcher von einer Bissöffnung unterhalb des Nabels aus zwischen Haut und Fascie bis an die genannte Stelle sich fortbewegt hatte. Eine Incision bestätigte die Diagnose, und der lebende Blutegel wurde durch die Wunde entfernt. Trotz antiseptischer (?) Wundbehandlung trat profuse Eiterung und Gangrän eines grossen Theiles der Bauchhaut ein, so dass das Kind erst nach mehr als dreimonatlichem Krankenlager geheilt wurde.

Toeplitz.

Sarkom des Beckens mit Metastasen in Lungen und Nieren. Von F. Knight. Medical. Times No. 1846.

Der sonst gesunde und erblich nicht belastete 13jährige Knabe verspürte drei Wochen nach einem Fall auf's Strassenpflaster Schmerzen



in der linken Hüfte und bald darauf eine rundliche Anschwellung, welche stets zunahm.

Sechs Wochen nach dem Fall constatirte man im Spital an dem abgemagerten und leidend aussehenden Jungen circa 5 cm unter der Mitte der linkseitigen Crista ilei eine hühnereigrosse wenig empfindliche Geschwulst, die mit dem Knochen fest verwachsen war; durch Aspiration entleerten sich nur einige Tropfen Blut; dabei zeigte die Temperatur abendliche Erhöhungen.

Unter zunehmender Abmagerung wuchs der Tumor rapid, so dass 4 Wochen nach der Aufnahme die äussere Fläche des Darmbeins völlig von der Geschwulst eingenommen war.

Nach weiteren 4 Wochen nahm die Geschwulst die ganze Leistengegend ein und reichte nach oben bis zum Rippenbogen; zugleich vernahm man über der Basis der linken Lunge lautes Reibegeräusch, ohne Dämpfung. Pat. beklagte sich auch über Husten und heftig ausstrahlende Schmerzen im linken Bein, welches allmälig stark oedematös geschwollen wurde.

Bald nachher trat ein Tumor auch an dem Aussenrand der linken Augenhöhle auf, nachdem schon einige Wochen vorher beide Augenlider stark angeschwollen gewesen waren.

Drei Monate nach der Spitalaufnahme trat der Tod durch Erschöpfung ein.

Bei der Section fand sich, dass der Tumor vom linken Darmbein ausgegangen und zwischen den Muskeln der Glutaei, des Iliacus int. und Psoas nach oben bis zu den unteren Rippen, nach unten bis zum Oberschenkel gewachsen war, woselbst er einen Druck auf die Gefässe und Nerven des Oberschenkels ausgeübt hatte. Die Vorderfläche der Wirbelsäule sowie mehrere Rippen beider Seiten waren bedeckt mit metastatischen Geschwulstknoten; beide Pleuren waren ebenfalls übersäet mit kleinen Geschwulstknötchen und ebenso fand sich in beiden Nieren je eine Ablagerung der Neubildung.

Die Neubildung hatte ein weissliches Aussehen, war fest, liess aber Saft abstreifen; in unmittelbarer Nähe des Knochens fühlte sich das Gewebe sandig an. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Kleinrundzellensarkom mit vereinzelten Ossificationsstellen. Ost.

Ueber das Fehlen der Kniescheibe bei einem 20 Monate alten Knaben. Von Dr. P. Redard in Paris. (Gazette médicale de Paris vom 12. Februar 1887.)

Am französischen Chirurgencongresse von 1886 sprach Verfasser über einige congenitale Organfehler und speciell über das Fehlen der Kniescheibe bei einem von sehr gesunden Eltern stammenden Knaben.

Das rechte Knie hat leichte Valgus-Stellung, ebenso der Fuss. Das Kind geht mit starrem Beine. Es besteht eine leichte Atrophie des Schenkels, keine Verkürzung. An Stelle der Patella fühlt man ein fibröses Band, die Verlängerung der Quadricepssehne. Eine Patella oder Spuren einer solchen waren nicht zu finden. Albrecht.

Ueber das Hinken bei Kindern. Von Spitalassistent E. Broussolle. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Januarheft 1887.)

Das Hinken ist häufiger bei Kindern als bei Erwachsenen, die Untersuchung schwieriger, da Kinder nur unvollkommen auf die gestellten Fragen antworten. Nie darf man versäumen, das zu untersuchende Kind vollständig entkleiden zu lassen. Erst untersucht man in Horizontallage, dann in aufrechter Stellung. Der Vergleich mit der gesunden Seite giebt oft schon wichtige Anhaltspunkte, ohne dass man nöthig hat, da-

bei das Kind zu berühren oder das kranke Bein zu bewegen. Erst hiernach kommen die activen und passiven Bewegungen, die Längenmessungen. Bei grosser Empfindlichkeit nimmt man das Chloroform zu Hülfe.

Das Hinken kann herrühren von Ergriffensein

a. der Gelenke (Hüfterkrankung, congenitale Luxation, Contusionen, Arthritis, Ankylose);
b. des Knochenapparates (Ostitis, Periostitis, Fracturen);
c. der periarticulären Gebilde (Synovitis, Adenitis);
d. der Nerven (infantile Paralyse, Paralyse cerebralen oder medullären Ursprunges, Neuralgien, Diphtherie);
e. der Musculatur (Pseudo-Hypertrophie, Atrophie);
f. Missbildungen;
g. in Begleitung des Wachsthums.

Die Behandlung richtet sich nach dem jeweiligen, dem Hinken zu Grunde liegenden Leiden. Albrecht.

Ueber Hüftgelenksresection bei Kindern. Von Dr. Charon, Leiter der Kinder-Abtheilung am Spital St. Pierre in Brüssel. (Journal de Médecine de Bruxelles, August- und Octoberheft 1886.)

In der Sitzung der „Société royale des sciences naturelles et médicales de Bruxelles" vom 7. Juni und 6. September 1886 demonstrirte Dr. Charon der Gesellschaft eine Anzahl resecirter Hüftgelenksknochen (6 Fälle) vor und wies dabei nach, von wie wohlthätigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Kindes ein frühzeitiges chirurgisches Einschreiten bei Caries des Hüftgelenkes sei. Er hat günstige Heilungserfolge. Albrecht.

Zur Behandlung der Osteoperiostitis und Osteomyelitis. Beobachtungen von den Spitalassistenten Florand, Latouche und Barraud zusammengestellt. (Abtheilung von Dr. de Saint-Germain.) (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Septemberheft 1886.)

Den Anfangs dieses Jahres in der gleichen Zeitschrift veröffentlichten ersten sechs Fällen fügen Verfasser zehn fernere Fälle bei, betreffend: ein Mädchen von 2 Jahren mit Osteoperiostitis der Finger, Heilung in 20 Tagen; einen Knaben von 3 Jahren mit Periostitis der Finger, Heilung in 15 Tagen; einen Knaben von 13 Jahren mit Periostitis trochanterica, Heilung, aber allg. Zustand elend; einen Knaben von 10 Jahren mit Periostitis des Humerus, Heilung durch Vertheilung ohne Incision; einen Knaben von 11½ Jahren mit Osteoperiostitis des linken Humerus, Heilung; einen Knaben von 11½ Jahren mit mehrfacher Osteoperiostitis des linken Armes und rechten Beines, Tod; einen Knaben von 13 Jahren mit Osteomyelitis des Unterschenkels, Heilung; einen Knaben von 12 Jahren mit Osteomyelitis des linken Oberschenkels, Tod; ein Mädchen von 3 Jahren mit Osteomyelitis des rechten Unterschenkels, Besserung: einen Knaben von 7 Jahren mit Osteomyelitis der Tibia, Heilung; einen Knaben von 10 Jahren mit Osteoperiostitis, Osteomyelitis und Spontanfractur des Oberschenkels, Tod.

Bei den unglücklichen Ausgängen ist das Sectionsergebniss in den wichtigsten Zügen beigefügt. Albrecht.

Erectiler Tumor durch Electrolyse behandelt. Von Dr. A. Mayor in Genf. (Revue médicale de la Suisse romande vom 15. Juli 1886, Heft 7.)

Wenige Tage nach der Geburt war bei einem 8 Monate alten Mädchen an der linken Schulter ein erectiler Tumor aufgetreten, der beim Schreien des Kindes beträchtlich anschwillt. Von Juni bis August war

derselbe von klein Haselnussgrösse zur Grösse einer Baumnuss gewachsen. Am 24. Sept. 1882 wurde mit der electrolytischen Behandlung begonnen. Die Stärke des Stromes betrug von 2—6 Milliampères durch vier Leclanché-Elemente erzeugt. Dauer der Sitzung 2 Minuten. Um nicht zu häufig die Sitzungen zu wiederholen, wurden mit dem positiven Pole verschiedene Nadeln verbunden und zugleich in den Tumor eingeführt. Die Verkleinerung des Tumor war manifest und wurden die Sitzungen eingestellt. Im Februar 1886 sah Verfasser das Kind wieder. Jede Spur des Tumors war verschwunden. An dessen Stelle war nur normal beschaffene Haut zu sehen. Nur in der Tiefe liess sich bei genauer Befühlung noch schwammiges Gewebe heraustasten.

Albrecht.

IX. Hautkrankheiten.

Lotio sulfurica composita bei einigen einfachen und parasitären Dermatosen. Von Di Lorenzo. Arch. di Patol. infant. p. 174 ff.

Verfasser empfiehlt als desinficirendes und pilztödtendes Mittel bei Favus, Eczema marginatum, aber auch beim einfachen Eczem folgende Mischung:

Pulv. radic. Veratri albi 6,0
Aq. destillat. 360,0

Macera per noctem unam, dein adde

Hydrarg. bichlorati corros. 1,5
Acid. sulfur. dilut. 40,0.

Mit der doppelten Menge Wasser vermischt, zum Waschen.

Toeplitz.

Zur Behandlung von Eczem und Impetigo im Kindesalter durch innerliche Verabreichung des Chrysarobins. Von Dr. Stocquart. (Journal de Médecine de Bruxelles, Augustheft 1886.)

Verfasser will durchaus nicht behaupten, dass alle Fälle von Eczem und Impetigo durch dieses Verfahren zu heilen seien, er hat aber bereits in einer früheren Nummer die Hautaffectionen des äusseren Ohres lymphatischer Kinder keiner Behandlung so schön weichen sehen als der internen Verabreichung von Chrysarobin.

An acht fernern Fällen, betreffend Kinder von 4 Wochen bis zu 7 Jahren, weist er die rasche Wirkung der internen Behandlung mit Chrysarobin nach. Dose je nach dem Alter und der Hartnäckigkeit des Falles von 0,005 bis 0,04 in 24 Stunden.

Albrecht.

Klinische Beobachtungen über Alopecia areata. Von Dr. Wilh. Schulthees. Corresp. Bl. f. Schweizerärzte Nr. 20. 1885.

Das 12jährige etwas schwächliche Mädchen bot zuerst einige ca. frankenstückgrosse kahle Flächen inmitten des sonst ziemlich üppigen Kopfhaares dar. Innerhalb 6 Monaten vergrösserten sich diese kahlen Stellen derart, dass das Kind mit Ausnahme eines ganz kleinen Büschels über der Stirn und einer Zone im Nacken ganz kahl wurde.

Nach 3 Monaten völliger Kahlheit fingen wieder Haare aufzutreten an, so dass innerhalb eines Jahres das Mädchen wieder einen ordentlichen Haarschmuck besass.

Allein schon nach 6—8 Wochen fielen die Haare wieder aus, so dass zwei grössere handtellergrosse kahle Stellen symmetrisch zu beiden Seiten der Sagittalnaht, drei kleinere Stellen so am Hinterkopfe Platz



griffen, dass die eine median, die beiden übrigen symmetrisch links und rechts von den ersten Flecken zu stehen kamen. Die Haare an der Peripherie der kahlen Stellen waren gelockert und leicht auszuziehen. Schuppen und Borken fehlten; die Haut an den kahlen Stellen war weich, lugescent, und nicht blasser als die übrige Kopfhaut.

Sch. macht aufmerksam auf die in diesem Fall eigenthümliche Neigung zu Recidiven, die relativ starke Ausdehnung, die symmetrische Lage der Erkrankungsheerde und endlich das Verhalten der Haut der haarlosen Flecke in Bezug auf Farbe und Consistenz. Ost.

X. Krankheiten der Neugeborenen.

Ein Fall acutester tödtlicher Haemoglobinurie beim Neugeborenen. Von Dr. C. Sandner. Münchner med. W. 24. 1886.

Dr. Sandner fasst den von ihm publicirten Fall als einen sporadischen Fall von Winckel'scher Krankheit (Cyanosis afebrilis icterica perniciosa c. Haemoglobinuria) auf. Ein rechtzeitig geborener, circa 3500 gr. schwerer Knabe, der sich bis zum 3. Lebenstage bei sehr dürftiger Ernährung durch die Mutterbrust ganz wohl gefühlt hatte, wurde am Ende des dritten Tages icterisch, 12 Stunden später hatte die Haut des ganzen Körpers eine gleichmässig schwarze Färbung angenommen, die Lippen und Mundschleimhaut waren braun-schwarz, die Conjunctivae icterisch, die Pupillen sehr enge, die Haut kühl, Herztöne rein, 120—130 Schläge in der Minute. Der Harn war eine dünne bräunliche Flüssigkeit. Das Kind wurde immer somnolenter, wimmerte fortwährend und starb noch am vierten Lebenstage.

Da eine Intoxication durch Kohlenoxyd oder Schwefelwasserstoff ausgeschlossen war, die Untersuchung des Herzens keinerlei patholog. Veränderungen andeutete, stellte man, mit Rücksicht auf den Harnbefund, die Diagnose: morbus Winckeli.

Die Ursache der Haemoglobinurie in diesem Falle liess sich absolut nicht eruiren. Bei der Obduction fand man allenthalben die schon im Leben beobachteten Verfärbungen der Haut und der Schleimhäute, die Milz vergrössert, auf der Magenschleimhaut haemorrhagische Erosionen.

Die Nieren waren hochgradig hyperaemisch, an der Oberfläche von zahlreichen kleineren Haemorrhagien besetzt, die Rindensubstanz dunkelroth, die Pyramiden von schwarzen Streifen durchzogen, die Nierenbecken von schwarzen krümligen Massen erfüllt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose: Haemoglobinurie und zwar als Folge einer primären Haemoglobinaemie.

Eisenschitz.

Ophthalmia neonatorum. Von Schönberg. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. I. 10. Forh. i det med. Sälsk. S. 129. 1886.

Seit Einführung der Credé'schen Methode zur Verhütung der Ophthalmia neonatorum im Gebärstift zu Christiania ist die Erkrankung von 6,8 % auf 1 % gesunken. Dass es nicht ganz gelungen ist, die Ophthalmie zu verhüten, liegt nach Sch. daran, dass es sich in den Fällen, die noch vorkommen, meist nicht um Infection bei der Geburt, sondern um spätere Infection handelte, aber auch die späteren Infectionen waren seit Einführung der Credé'schen Methode seltener.

Walter Berger.



Ueber Nasenblennorrhoe bei Neugeborenen. Von Dr. Ziem (Danzig). Allg. med. Central-Zeitung 101. 1886.

Dr. Ziem ruft eine vor einer Reihe von Jahren von H. Weber in London mitgetheilte Erfahrung wieder in die Erinnerung der praktischen Aerzte, die Erfahrung nämlich, dass eine grössere Zahl von Nasencatarrhen neugeborener Kinder durch Eindringen von Secreten aus der Scheide während der Geburt in die Nase hervorgerufen werde.

Dr. Z. hat in mehreren Fällen von eiteriger Mittelohrentzündung neugeborener Kinder eine gleichzeitige Naseneiterung des Kindes und Vaginalblennorrhoe der Mutter nachweisen können und verweist darauf, dass Wendt im Mittelohre Neugeborener Wollhaare, vernix caseosa, Meconium und Vaginalschein gefunden, die aus dem Fruchtwasser oder aus den mütterlichen Geburtswegen aspirirt werden. Dr. Z. vermuthet daher, dass auch die foetide Ozaena auf diesem Wege acquirirt werden könne. Es folgt aus diesen Erfahrungen die Nothwendigkeit sorgfältiger Behandlung der Vaginalblennorrhoe ante partum. Eisenschitz.

Ueber das Haematom des Sternocleidomastoideus bei Neugeborenen. Von Dr. med. A. Rennecke. Centralbl. f. Gynaekologie 22. 1886.

Dr. R. legt sich die Frage vor, ob der Sternocleidomastoideus oder überhaupt ein Muskel von normaler Länge und normaler Beschaffenheit reissen kann oder reissen muss bei irgend einer Handtirung, wenn nicht vorher Verletzungen der Knochen oder des Bandapparates gesetzt sind, und zwar, wenn der Zug nicht direct am Muskelbauche selbst, sondern am physiologischen Ansatzpunkte des Muskels ansetzt und wenn eine active Muskelthätigkeit dabei nicht in Frage kommt.

Dr. R. stellt sich das Zustandekommen der Verletzung des Muskels inter partum folgendermassen vor, dass schon eine intrauterin acquirirte Verkürzung des Muskels vorhanden sein muss, hervorgerufen durch intrauterine Schiefhalsstellung, wie sie bei Beckenendlagen leicht denkbar sind. Ein so intrauterin verkürzter Sternocleidomastoid kann dann bei der Drehung der Kopfes inter partum leicht einreissen.

Dr. R. berichtet über eine eigene Beobachtung, welche diese Theorie stützen soll. Eisenschitz.

Ein Fall von Blutbrechen und Melaena bei einem Neugeborenen. Von D. Sawtell. Lancet Nr. XVI, Vol. II. 1885.

Das kleine, am natürlichen Ende der Schwangerschaft geborene Kind erbrach ca. 24 Stunden nach der Geburt Blut und bald nachher ging auch Blut durch den After ab. Unter wiederholten Blutungen nahmen die Kräfte rasch ab und 24 Stunden nach Beginn der ersten Blutung starb das Kind.

Bei der Section fanden sich mehrere kleine tiefe, rundliche bis ovale Geschwüre in der Nähe der Cardia an der hintern Magenwand gegen die kleine Curvatur zu.

S. neigt sich der Ansicht zu, dass die Geschwürbildung zurückzuführen sei auf eine Circulationsstörung mit Verstopfung im Gebiet der Pfortader und secundärer Arrosion der Magenschleimhaut durch den Magensaft.

In der an den Vortrag sich anschliessenden Discussion unterstützt D. Radcliffe Crockes diese Anschauung mit dem Hinweis auf das analoge Auftreten von Purpura neonatorum einige Stunden nach der Geburt als eine Folge der bei der Geburt gesetzten Circulationsstörungen. Ost.



Atresie im Anfangstheile des Jejunum beim neugeborenen Kinde in Folge intrauteriner Enteritis und Peritonitis. Ileus. Tod am achten Lebenstage. Von Dr. Kirchner. Berl. klin. Wochenschrift 27. 1887.

Ein neugeborenes Kind, das nach Angabe der Hebamme einige Zeit nach der Geburt reichlich Meconium entleert hatte, bekam, obwohl es gut trank, weiter keinen Stuhl und erbrach die Milch 1—2 Stunden, nachdem es getrunken hatte, das Erbrochene hatte oft einen faeculenten Geruch.

Auf ein Klystier gingen drei mit blutigem Schleime überzogene 1—2 cm lange, $^1/_2$ cm breite cylindrische grauweisse weiche Massen ab.

Dabei bestanden aber Erscheinungen von Ileus; Wasserinjectionen mit einem 12 cm weit eingeführten Schlauche entleerten noch mehrere Stücke, welche den bereits erwähnten ähnlich waren, Gase gingen aber nicht ab. Am letzten (achten Lebenstage) hatte das Kind etwas Blut erbrochen.

Obduction: Bei Eröffnung der Bauchhöhle fand man eine Dünndarmschlinge durch eine bandförmige Adhaesion mit der Bauchwand verbunden und als trotz aller Vorsicht dabei der Dünndarm einriss, entleerte sich eine dickliche chocoladfarbene Masse; im untern Theil des Jejunum ist der Darm durch einen dünnen, röthlich-weissen, 1 cm langen Faden unterbrochen, hinter welchem ein stark contrahirter, gänsefederkieldicker Dünndarm sich fortsetzt.

Die im Dickdarme befindlichen und die während des Lebens entleerten Massen bestehen aus in eigenthümlicher Weise metamorphosirten Zellen.

Den ganzen Befund deutet Dr. K. als Folgezustand einer foetalen, mit Peritonitis complicirten Enteritis, nichtsdestoweniger enthält der mikroskopische Befund, auf dessen Details wir hier nicht eingehen, einiges Unaufgeklärtes. Eisenschitz.

Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Von H. Quincke (Kiel). Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmocol. 19. B. 1. u. 2. H.

Quincke spricht die Ansicht aus, dass bisher bei den Erklärungen des Icterus neonatorum das Fortbestehen des ductus venosus Arantii mit Unrecht nicht berücksicht worden ist.

Die Leber bildet Bilirubin und scheidet solches aus, wenn es von aussen, etwa vom Darmcanale in die Blutmasse gelangt ist und zwar gelangen, wie Q. im Gegensatze zu Schiff meint, die am Darme resorbirten Gallenbestandtheile mit dem Pfortaderblute in die Leber, werden von dieser aufgenommen und auch wieder ausgeschieden.

Nur so lange der Pfortaderkreislauf nicht geschlossen ist, gelangt ein Theil des mit resorbirter Galle beladenen Pfortaderblutes durch den d. ven. Arant. in die v. cava und so in den allgemeinen Kreislauf. Während des Foetallebens ist die Gallensecretion und -Resorption unbedeutend, daher entsteht der Icterus erst nach der Geburt.

Anatomische Untersuchungen, welche Q. anstellte, lehrten, dass am Neugeborenen der d. v. Arantii ein Caliber von etwa 1 mm Durchm. an seiner engsten Stelle habe, also eine nicht ganz unbedeutende Blutmenge passiren lasse und dass das Caliber bei unreifen Früchten grösser ist.

Weitere Umstände, welche das Entstehen des Icterus neonatorum begünstigen, sind:

1) Der reichlichere Untergang rother Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Geburt [Hofmeier], der seinerseits vielleicht auch durch die auf dem Wege des d. v. Ar. zugeführte Galle befördert wird.

2) Die höchst mangelhafte Ausscheidung gelöster Gallenfarbstoffe durch die Nieren der Neugeborenen, die Gewebssäfte derselben scheinen überhaupt ein geringes Lösungsvermögen für Bilirubin (Ausscheidung

von Bilirubinkrystallen in Blut und Geweben beim Icterus neonatorum) zu haben.

3) Der Reichthum des Meconiums an Gallenfarbstoffen und der Mangel jeder Darmfäulniss und der damit verbundenen Reduction des Bilirubin in Urobilin, aus welchem mit dem Eintritte grösserer Blutfülle des Darmes eine massenhafte Resorption von Galle stattfindet.

Eisenschitz.

Ein Fall von angeborener Nabelhernie. Von Tager. Wratsch Nr. 36. 1885.

Bei einem, im Allgemeinen völlig normal entwickelten, ausgetragenen Neugeborenen männlichen Geschlechts fand T. 10 Stunden nach der Geburt eine 28 cm im Umfange, 8 cm in der Höhe messende halbkugelförmige Geschwulst, die in der Nabelgegend auf dem eingesunkenen Abdomen sass. Der in die Bauchhöhle übergehende Stiel war nur unerheblich schmäler als der grösste Durchmessr der Geschwulst an der Basis. Die Geschwulst war von einer dünnen, nicht abhebbaren Decke überzogen, die im oberen Segment trübe gelblichgrün gefärbt, in dem unteren schwach durchsichtig war, so dass man hier die von dem in der Mitte der Geschwulst vorragenden Nabelschnurrest nach unten sich hinziehenden arteriae umbilicales und die fast horizontal nach links verlaufende vena umbilicalis und die Contouren der Dünndarmschlingen durchschimmern sah. Der Ueberzug ging am Rande der Geschwulst in die Bauchdecken mit Bildung eines Wulstes, des Nabelringes über. Die Irreponibilität dieser enormen Hernie und die offenbar breiten Adhaesionen contraindicirten jeden Eingriff. Nach 2 Tagen starb das Kind an einer Gangrän, die sich von einer Abschürfung an der Geschwulstdecke aus entwickelte, und die Section ergab neben Diastase der gut entwickelten mm. recti abdominis, deren Fascien nicht an der Bedeckung der Hernie theilnahmen, starke Zerrung des Diaphragma nach unten und Eintritt aller Baucheingeweide in den Bruchsack mit Ausnahme der Nieren und des S romanum. Die Leber war mit den Bruchdecken durch breite Verwachsungen verbunden. Ausser dem aus Peritoneum bestehenden eigentlichen Bruchsack betheiligte sich an der Bedeckung des Bruches nur noch das Amnion, das direct in den Nabelschnurrest überging und andererseits sich mit der Bauchdecke im Nabelringe verband. Eine Erklärung für das Zustandekommen dieses Bruchs sucht T. nicht in einer Zugwirkung des ductus omphalo-entericus und Absperrung der ausgetretenen Eingeweide durch die Bruchpforte, da letztere im vorliegenden Falle weit offen blieb, sondern in einer foetalen Perihepatitis, deren consecutive breite Adhaesionen den Eintritt der Leber in die Bauchhöhle hinderten und vielleicht die anderen Eingeweide durch Zugwirkung dann nach aussen treten liessen.

Gräbner.

Fall von Nabelverblutung bei einem 12 Tage alten Kinde. Von Jacques Borelius. Upsala läkareffören. förh. XXII. 1. S. 40. 1886.

Bei einem Kinde, das bei der Geburt klein und schwächlich war, war am 6. Tage der Nabelstrang abgestossen, aus dem Nabelstumpf war weder Blutung noch eine andere Secretion zu bemerken, am 12. Tage trat, ohne dass die Mutter vorher an dem Kinde etwas Abnormes bemerkt hatte, eine starke Blutung aus dem Nabel ein. B. fand das Kind atrophisch, in hohem Grade anämisch, mit kalten Extremitäten, langsamer Respiration, nicht fühlbarem Pulse, schwach icterisch gefärbter Haut. Am Nabel fand sich nichts Abnormes, keine Eiterung, keine Nabelgeschwulst, der Nabelstumpf war vollkommen geheilt; das Blut, das unaufhörlich aus dem Nabelgrunde aussickerte, war dünn und dunkel und coagulirte nicht, der Blutverlust war sehr bedeutend, verschiedene Mittel waren ohne Erfolg angewendet worden. B. legte zwei

Seidensuturen durch den Hautnabel kreuzweise an, knüpfte sie und schnürte dadurch den äussern Nabel ganz zusammen. Da nach wenigen Minuten wieder Blut aussickerte, legte B. eine dicke Seidensutur so an, dass sie fast durch die Bauchwand ging. Die Blutung stand wieder eine Zeit lang, fing aber bald von Neuem an und führte schliesslich zum Tod. Die Section wurde nicht gestattet. Für die Annahme einer septischen Infection fanden sich keine genügenden Anhaltspunkte, doch ist B. geneigt, solche anzunehmen; für die Annahme von hereditärer Syphilis oder Hämophilie fanden sich ebenfalls keine Anhaltspunkte.

Walter Berger.

Hernia funiculi umbilicalis cum fistula stercorali. Von Fr. Rudberg. Hygiea XLVIII. 10. S. 647. 1886,

Die Geburt des ausgetragenen Kindes war normal verlaufen, nur der Nabelstrang war vorgefallen gewesen. Der Nabelstrang war ungewöhnlich dick und in der Nähe des Nabels hörte die Hebamme ein gurrendes Geräusch; sie durchschnitt den Nabelstrang weiter von der Bauchwand entfernt als gewöhnlich, um möglicher Weise vorliegenden Därmen auszuweichen. Kindspech ging wiederholt durch den After ab, 2 Tage nach der Geburt aber gingen Faeces durch den Nabel ab, auch in der Folge entleerten sich die Excremente nur auf diesem Wege. Das Kind befand sich dabei aber ganz wohl. R. fand den Nabelstrangstumpf emphysematös geschwollen, gangränös, auf ihm befand sich eine Oeffnung, durch welche die Faeces abgingen. Der Unterleib war normal, nicht aufgetrieben, Fieber war nicht vorhanden und der Zustand des Kindes war gut. R. verordnete Umschläge mit Borsäure und Wasserklystire. Am 12. Tage nach der Geburt begann das Kind die Brust schlecht zu nehmen, verfiel und starb nach 2 Tagen. Bei der Section fand sich, dass durch den Nabelring, an diesen vollständig festgelöthet, eine Dünndarmschlinge vorgedrungen war; der zuführende Theil war 179 cm vom Magen entfernt, der abführende 13 cm von der Valvula ileocoecalis; an der convexen Krümmung dieser Schlinge befand sich die Kothfistel. Der abführende Theil des Darmes wie der Dickdarm war zusammengefallen, aber vollständig offen, im obern Theile des Darmes fanden sich normale Faeces. Die Schleimhaut war an der Fistel ziemlich injicirt, am Peritoneum fanden sich keine Reizerscheinungen; die übrigen Bauchorgane waren normal. Walter Berger.

Zur Diagnostik und Therapie der Atresia ani et recti congenita. Von Jakubowitsch. (Eschen. klin. Gazeta 1885. Nr. 31.)

Nach einigen Notizen über die Häufigkeit dieser Anomalie — sie kam beispielsweise im St. Petersburger Findelhause unter 7500 Säuglingen 15mal vor — beschreibt Verf. drei Fälle, die er selbst unter 2000 Kindern der pädiatr. Abtheilung der St. Petersburger medicinischen Academie beobachtete.

1) Bei einem neun Monate alten Knaben wurde bei normalem anus im rectum, in der Tiefe von 4 cm eine ringförmige Strictur constatirt, die für eine Sonde von mittlerer Dicke durchgängig war. Anamnestisch wurde festgestellt, dass 4 Tage nach der Geburt von einem Arzte die membranöse Verwachsung im rectum mit dem Trocart durchtrennt und die Oeffnung mit Pressschwämmen und Bougies erweitert worden sei, drei Wochen nach diesem Eingriff war die Oeffnung so sehr verengert, dass der Durchstich erneuert werden musste. Die seitdem wiederum allmählich sich steigernde Defaecationsbehinderung wurde auf der Klinik durch methodisch einen Monat lang fortgesetzte Dilatation der Strictur einstweilen völlig beseitigt.

2) Zwei Tage alter Knabe, vollständige Atresia ani, Urin schwach braun gefärbt, Abdomen druckempfindlich und aufgetrieben, keine Vor-



wölbung der Analgegend bei Druck auf das Abdomen. Das Darmende konnte bei der Operation (Incision in die Analgegend, Vordringen bis in die Höhe der Blase) nicht gefunden werden und nach dem 24 Stunden später erfolgten Tode fand man, dass der Fundus der Blase und das Darmende durch eine feine Fistel communicirten. (Ueber die Form des Darmendes ist nichts gesagt.)

3) Drei Tage alter Knabe, im Allgemeinen normal entwickelt, die Analgegend verstrichen, hochgradige secundäre Symptome der Darmocclusion, reichlicher Meconiumabgang mit dem Urin. Tags nach der Aufnahme Colotomie in der linken Iuguinalgegend, Collaps, Tod. Section: Das Darmende setzt sich breit an die Blase an und communicirt durch eine Oeffnung von 1 qcm; Peritonitis.

Bei von der Analgegend weit abliegender Rectalatresie und bei völliger Analatresie will Verf. bei Entscheidung der Frage, ob Proctoplastik oder Anlegung eines anus praeternaturalis, die Beckenmaasse berücksichtigt wissen, da Beckenenge auf die mangelhafte Entwickelung des rectum schliessen lasse, und zieht bei letzterer Operation die Colotomie nach Littré vor, da die Colotomie nach Callisen in der regio lumbalis durch die abweichenden topographisch-anatomischen Verhältnisse dieser Gegend im Kindesalter besonders erschwert werde.

Gräbner.

Angeborene Anurie. Von M. Böckman. Tidsskr. f. prakt. Med. VI. 11. 1886.

Ein 2—3 Wochen zu früh geborener Knabe, der in Steisslage geboren worden war, sollte nach Aussage der Hebamme während der Geburt Harn im Strahle entleert haben, was sich aber nach dem Sectionsbefunde als irrig erwies. Mehrere Tage nach der Geburt fiel es auf, dass das Kind keinen Harn entleerte. Die Blase war nicht gefüllt; die Mündung der Harnröhre war normal. Das Kind trank nicht viel, aber bisweilen recht gut; die Darmentleerung war gut. Das Körpergewicht veränderte sich in der ersten Woche nach der Geburt nicht. Als das Kind ungefähr 10 Tage alt war, begann Anschwellung an den Fusssohlen, die allmählich sich über die Unterschenkel verbreitete, aber nicht sehr stark war; das Scrotum schwoll nicht an, dagegen zeigte sich zeitweilig etwas Schwellung in der Umgebung der Augen. Am Schluss der zweiten Lebenswoche begann das Kind zu collabiren, im Alter von 16 Tagen hatte es einige Krampfanfälle mit drohender Suffokation, dann lag es somnolent da, mitunter schrie es lange, kleine Zuckungen zeigten sich öfter. Im Alter von 19 Tagen starb das Kind.

Bei der Section, die sich auf die Bauchhöhle beschränken musste, fanden sich die Hoden noch in der Bauchhöhle. Die unregelmässig geformten, wallnussgrossen Nieren bestanden aus Massen von kleineren und grösseren Cysten mit gelblichem, klarem, dünnflüssigem Inhalt, die durch breitere oder schmälere fibröse Stränge von einander getrennt waren; nirgends konnte Nierengewebe entdeckt werden. Die Nierenbecken waren leer, die Verbindung mit den Ureteren war offen, diese selbst waren vollständig durchgängig. Die Blase war nur angedeutet durch eine Erweiterung des Urachus, dieser war offen, wie auch die Harnröhre.

Dass erst nach Verlauf von 10 Tagen Oedeme auftraten, erklärt sich aus der geringen Flüssigkeitsaufnahme, dass erst nach 2 Wochen urämische Symptome sich entwickelten, aus dem schwachen Stoffwechsel, der sich auch in mangelhafter Wärmeentwickelung zu erkennen gab.

Walter Berger.



XI. Vergiftungen.

Opiumvergiftung eines Säuglings; Anwendung von Atropin als Gegengift. Von Semtschenko. Wratsch 1886. Nr. 29.

Einem 8 Monate alten Kinde wurden 5 Gran pulv. Doweri durch ein Versehen Seitens des Wartepersonals eingegeben; nach 3 Stunden wurde das Versehen bemerkt und die gewöhnlichen Mittel gegen Opiumvergiftung angewandt (Vomitive, Laxantien, Kaffeeklystiere, Senfwannen, Bespritzung mit kaltem aq.). Da dieselben erfolglos blieben, wurde nach 5 Stunden eine Lösung von Atropin. sulph. (0,06 : 8,0) tropfenweise halbstündlich eingegeben, im Ganzen 4 Tropfen in 3 Stunden. Schon nach den ersten Gaben — nach 30—40 Minuten — stieg die Athmung von 9 auf 18—21 in der Minute, die ad minimum contrahirten Pupillen erweiterten sich, thermische Reize lösten wieder Reflexe aus, der Puls wurde wieder fühlbar (127 in der Min.) u. s. w. und nach weiteren 8 Stunden (also ca. 16 Stunden nach der Einverleibung des pulv. Dow.) war die Narcose fast ganz gehoben und das Kind erholte sich im Laufe der nächsten 24 Stunden. Gräbner.

Vergiftungserscheinungen nach Cocainisirung der Nase. Von Dr. M. Bresgen. *Ueber Intoxication durch Cocain.* Von Dr. P. Heymann. Deutsche med. Wochenschrift. 46. 1885.

Dr. Bresgen beobachtete bei einer Dame nach Applicirung von 0,052 Cocaini muriat. i. e. 4 Tropfen einer 20 %igen Lösung auf die Nasenschleimhaut innerhalb weniger als 1 Stunde folgende Vergiftungserscheinungen: Kältegefühl, bis zum Frost gesteigert, rauschähnlichen Zustand, zuerst Heiterkeit, dann Depression, Uebligkeitsgefühl im Halse. Starres Auge, verlorener Blick, Reduction des Denkvermögens, Unruhe, die ca. 10 Stunden andauerte; ausserdem Unsicherheit des Ganges und Widerwillen gegen Speisen. Dr. B. nimmt an, dass höchstens 0,016 vom Cocain durch den Hals in den Magen gelangt sein kann.

Dr. P. Heymann cocainisirte einen $9^{1}/_{2}$ jährigen Knaben, behufs der Entfernung von Papillomen im Larynx. Er hatte ca. 5,0 einer 20 %igen Lösung, also 1,0 Cocain verbraucht, wobei ein nicht bestimmbarer Theil des Medicamentes verschluckt wurde. Obwohl der Knabe darnach über Uebligkeit und Schwindel klagte, konnte die Entfernung der Papillome rasch zu Ende geführt werden.

Sofort aber verfiel er in einen Zustand von Apathie und Schlaf mit offenen Augen, der etwa 5 Stunden andauerte, antwortete auf Fragen verständig, aber zögernd, hatte einen schwankenden, unsichern Gang, keine Esslust; die Pupille war nicht erweitert, reagirte gut, der Puls 100, die Respiration 30, Temp. 38,2. Im weitern Verlauf konnte der Knabe gar nicht mehr gehen. Der Zustand war Tags darauf einem in jeder Beziehung normalen Verhältniss gewichen. Eisenschitz.

Zwei Fälle von Atropinvergiftung. Von A. Grape. Hygiea XLVIII. 10. S. 637. 1886.

Zwei Knaben, 9 und 5 Jahre alt, hatten, als sie Abends allein zu Hause waren, erst Terpentinöl gekostet, dann aus einer Flasche mit Atropinlösung, die für eine Augenkrankheit verordnet und vollkommen gesetzmässig signirt war. Als G. kurz darauf die Kr. sah, waren sie ungeberdig wie im Delirium tremens; die Pupillen waren auf das Aeusserste erweitert, reagirten nicht gegen Licht, der Puls war klein und hastig, Hände und Füsse waren kalt, der ältere Knabe litt an Dysphagie, bei beiden war der Sphincter vesicae erschlafft. Nach Anwendung von Brechmitteln, reizenden Fussbädern und Frottirungen, Tannin und Wein



kehrte am nächsten Morgen das Bewusstsein wieder und die Vergiftungserscheinungen verschwanden allmälig bis auf die Pupillenerweiterung, die mehrere Tage lang bestand. Walter Berger.

Ueber acute Alcoholvergiftung im Kindesalter. Von Dr. Edmond Chaumier. (Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Februarheft 1887.)

Verfasser wurde zu einem 2½jährigen Kinde gerufen, dem ein älterer Bruder aus Versehen statt Wasser Branntwein aus einem Glase zu trinken gegeben. Das Kind lag im Coma da, total gefühllos. Jeder Versuch, dem Kinde ein Brechmittel einzuflössen, war erfolglos. Erst energisches Schlagen und Erwärmen durch heisse Tücher brachte etwas Reaction. Durch Kitzeln des Gaumens erbrach dann das Kind eine ziemlich beträchtliche Menge Branntwein. Es traten hierauf clonische Krämpfe auf, nach deren Aufhören das Kind in einen tiefen Schlaf verfiel. Da Puls und Respiration ruhig waren, wurde es seinem Schlafe überlassen. Am folgenden Tage war es hergestellt. Albrecht.

Bromausschlag. Von D. Colcott Fox. Brit. Med. Journ. Nr. 1299.

Der Fall betraf ein 8 Monate altes Kind, welches zuerst sechsstündlich je 0,06 Jodkali und Bromkali erhalten hatte; nach 2 Tagen war die Gesammtmenge der Medicamente auf 0,15 Jodkali und 0,3 Bromkali zweistündlich erhöht und nach weiteren 2 Tagen diese Dosis allerdings nur noch alle 4 Stunden verabreicht worden. Am 6. Tage der Darreichung zeigte sich der Ausschlag und demgemäss wurde die Medication ausgesetzt.

Der Ausschlag trat theils in Gruppen von entzündlichen Papeln theils in solchen von Bläschen mit und ohne infiltrirter Basis auf; an einer Stelle fand sich eine grosse Blase. Die Entwickelung des Ausschlages war analog derjenigen der Varicellen: aus den Papeln entstanden die Bläschen, deren Inhalt allmälig eitrige Umwandlung erfuhr; stellenweise sassen die Papeln so dicht, dass das Aussehen an Condylome erinnerte. Trotzdem das Bromkali sofort ausgesetzt worden war, dauerte die Eruption bis zum Tode des Kindes fort.

Die genauere Untersuchung ergab eine Infiltration der oberen Gewebsschichten der Cutis mit Verstopfung der Gefässe; bei weiter fortgeschrittenem Process fand sich eine eitrige Erweichung der Infitration mit Bildung eines kleinen Abscesses, eine Trennung des Rete Malpighii von der Cutis war nirgends nachzuweisen; stellenweise fand sich Thrombose der kleinen Arterien und entzündliche Veränderung der Wandungen, sowohl der Blut- als der Lymphgefässe. Die Schweissdrüsen, welche in unmittelbarer Nähe einer Pustel sich vorfanden, zeigten verschiedene Stadien der entzündlichen Veränderung, dagegen wurden Veränderungen der Talgdrüsen — wenn dieselben nicht im Entzündungsherd selbst sassen — vermisst und konnte der Ausschlag auch nicht als Acne aufgefasst werden, da das Vorkommen von Eiterherden in der Nähe von Talgdrüssen bloss zufällig zu sein schien. Ost.

XII. Therapeutisches.

Die Behandlung des Keuchhustens mit Cocain. Von Dr. med. J. Prior. Berl. klin. Wochenschrift 44. 45. 1885,

Dr. Prior ging bei seinen Versuchen, Cocain gegen Keuchhusten anzuwenden, von dem naheliegenden Gedanken aus, direct local die Nervenendigungen des Rachens und der Respirationsflächen in ihrer Empfindlichkeit abzustumpfen.

Die Erregbarkeit der Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist bei Keuchhustenkranken immer sehr gesteigert, aber die Heftigkeit der Hustenanfälle ist durchaus nicht proportional der Intensität der localen Entzündung.

Nach den Beobachtungen des Autors kann man die Schleimhaut des Pharynx und Larynx durch Aufpinselung einer 16—20 %igen Cocainlösung in 2—3—4 Minuten anaesthesiren, mit 2—8 %igen Lösungen analgesiren.

Beim Keuchhusten erreicht man mit Cocaineinpinselungen des Larynx, wenn nur bei Kindern die Schwierigkeiten, welche diese selbst oder ihre Umgebung gegen die etwas unangenehme Procedur machen, überwunden werden, beachtenswerthe Erfolge.

Aus einer beigefügten Krankengeschichte geht hervor, dass man bei einem 6 Jahre alten Knaben, der erst seit 8 Tagen einen heftigen Keuchhusten hatte, so dass er stündlich 2—3, bei Nacht noch öfter einen heftigen, meist von Erbrechen begleiteten Anfall bekam, durch Pinselungen des Larynx mit einer 10 %igen Cocainlösung schon nach 10 Minuten eine vollständige Anaesthesirung erzielte und eine Suspension der Anfälle während $1^3/_4$ Stunden und eine Herabminderung der Zahl und Intensität der Anfälle, die ca. 12 Stunden dauerte. Diese Pertussis bis zum Ende des stad. convulsivum bestand aber doch (und zwar im Nachsommer) ca. 5 Wochen. Die Einathmungen einer 20 %igen Cocainlösung leisteten nur sehr wenig. In den leichten Fällen von Keuchhusten erzielt man, nach der Angabe Prior's, auch bei täglich einmaliger Cocainisirung auffälligen Nachlass, wenn man 15—20 %ige Lösungen benutzt.

Im Ganzen also fasst Prior seine Erfahrungen dahin zusammen: Es lassen sich die Cocain-Einpinselungen fast stets leicht vollziehen. Die Anfälle setzen darnach für mehr oder weniger lange Zeit aus und werden nicht mehr so stark und so zahlreich wie früher, insbesondere wird das Erbrechen ganz oder fast ganz sistirt. Der Verlauf des stad. spasmodicum wird nicht verkürzt. Prior bemerkt aber schliesslich doch, dass eine allgemeine Anwendung des Cocains gegen Keuchhusten nicht wohl denkbar sei.

Eisenschitz.

Ueber graduirte Arzneiflaschen. Von Dr. Créquy, Chef des Sanitätsdienstes des franz. Ostbahnnetzes. (Bulletin général de Thérapeutique vom 30. Juni 1886.)

Wie ungenau die Verschreibung nach Tropfenzahl bei dem verschiedenen Gewicht der einzelnen Arzneitropfen ist, weiss heute jeder Arzt. Unwissenschaftlicher ist aber noch das Verschreiben nach Ess- oder Theelöffeln. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, hat Verfasser grundsätzlich die graduirten Arzneiflaschen eingeführt. Eine solche von 120 g ist in 8 Theilstriche von je 15 g eingetheilt. Für Kinder gehen die Theilstriche von 5 zu 5 g. Es hat sich die Maassregel bei Medicamenten wie Jod-, Bromkali, Liquor van Swieten sehr gut bewährt.

Albrecht.

Ueber Milchsecretion befördernde und herabsetzende Mittel. Von Giureld. Ref. der „Allg. med. Central-Zeit.“ 59 aus d. „Pharmaceutical Journal and transactions“. December 1885.

Die Ditana digitifolia, in Form eines Infusum angewendet, soll bei Ammen, bei welchen die Milchsecretion abnimmt, dieselbe rasch wieder steigern. Eine aetherische Tinctur der Pflanze ist in Italien schon sehr lange als „galatinfore“ in Gebrauch.

Dagegen setzen Rhamnus alaternus und Ligustrum vulgare (Inf. von 3,0 der Blätter auf 150,0) die Milchsecretion sehr rasch herab.

Eisenschitz.



Ueber die Anwendung von Arzneimitteln bei Stillenden und den Einfluss der Milch auf den Säugling. Von H. Fehling. Arch. f. Gynaekol. 27. B. 3. H.

Wenn man stillenden Frauen Natron salicylic. in Lösung in Dosen von 1,0—3,0 verabreicht, so findet man im Urin der Kinder, die 1—3 Stunden später angelegt werden, die Salicylsäure, 24 Stunden später ist sie geschwunden. Wird der Säugling zu bald nach Darreichung des Mittels an die Brust gelegt, so fehlt die Salicylreaction im Harne. Ein schädlicher Einfluss auf den Säugling war bei der Maximaldose von 3,0 Natr. salicyl. nicht zu constatiren.

Nach Verabreichung von Jodkalium an säugende Frauen lässt sich das Jod im Harne der Sänglinge länger (bis zu 72 Stunden) nachweisen als in dem der Frauen (44 Stunden).

Nach Verabreichung von 1,0—6,0 Ferrocyankalium kann man dasselbe wohl im Urin der Mutter, nie aber in dem des Kindes nachweisen, trotzdem der Nachweis bei einer Verdünnung von 1 : 50000 sonst leicht gelingt.

Bei Einpuderung der Vulva von Wöchnerinnen mit Jodoform lässt sich nach einiger Zeit immer Jod in der Milch, oft auch im Harne der Mütter und Kinder nachweisen; ein Nachtheil von Jodoform wurde bei den Neugeborenen nie beobachtet, auch nicht, wenn die Nabelwunde durch mehrere Tage damit bestreut worden war.

Quecksilber (subcutane Injection von Sublimat bei trächtigen Kaninchen und Meerschweinchen) scheint durch die Milch auf den Säugling in sehr geringer Menge und sehr ungleichmässig überzugehen, bei genügend langer und in genügenden Dosen fortgesetzter Anwendung von Quecksilber bei stillenden Frauen kann aber doch genug davon in die Milch übergehen und bei dem Säuglinge eine Wirkung entfalten.

Eisenschitz.

Zur Frage der subcutanen Anwendung der Eisenpräparate. Von Dr. G. Ludovic Hirschfeld. (Bulletin général de Therapeutique vom 15. und 30. Juli 1886.)

Auf Anregung von Dujardin-Beaumetz unternahm Verfasser, obige Frage experimentell zu prüfen. Die Versuche wurden im Laboratorium des Spitales „Cochin“ auf Menschen und Hunden ausgeführt und ergaben folgende Ergebnisse:

1) Die subcutane Anwendung von Eisenpräparaten ist schmerzhaft und führt zu Abscessen.

2) Sie ist erfolglos.

3) Sie ist in der Praxis schwer durchführbar.

4) Es existirt gegenwärtig kein für die subcutane Anwendung vollkommen passendes Eisenpräparat.

Es kamen hiebei alle bekannten Eisenpräparate zur Anwendung.

Verfasser bespricht dann die zum gleichen Zwecke unternommenen Versuche anderer Experimentatoren, welche aber seine Ansicht über das Verfahren nicht zu ändern vermögen. Albrecht.

Zur subcutanen Injection der Eisenpräparate. Von Dr. J. Roussel. (Journal de Médécine de Paris vom 22. August 1886.)

Audiatur et altera pars! Nachdem Dr. Hirschfeld in einer Arbeit über die subcutane Injection von Eisenpräparaten, enthalten im „Bulletin général de Therapeutique“ vom 15. und 30. Juli 1886, die Zweckmässigkeit dieser Injectionen verneint und erklärt hatte, er habe kein einziges für die Injection passendes Eisenpräparat gefunden, schlug Dr. Roussel seinen Collegen in der Sitzung der „Gesellschaft für praktische Heil-



kunde“ in Paris vom 6. Mai 1886 das Ferrum salicylicum als sehr zweckmässig und wirksam zur subcutanen Injection vor. Es stellt dieses Salz braun-rothe Schüppchen dar, welche beim Liegen grün und schwarz werden. Es löst sich völlig und in allen Verhältnissen in Wasser, schmeckt zusammenziehend und etwas brennend. Als Injection passt am besten eine Lösung von 3 bis 5 % in Wasser und Glycerin. Es hinterlässt einen brennenden Schmerz, der aber nur kurze Zeit dauert. Nie hat Verfasser Verhärtungen oder Abscesse beobachtet. Es wird rasch und vollständig resorbirt.

In der Wachsthumsanämie und bei Reconvalescenten hebt es in 4 bis 5 Wochen, zu 3 Injectionen wöchentlich, die Ernährung und die Kräfte. Es steigert die Esslust, verstopft nie und regelt bei Mädchen die Periode. Nasenbluten junger Personen wird dauernd durch diese Injectionen beseitigt. Bei Phthisikern muss man hiemit vorsichtig sein, indem Verfasser 3mal Lungencongestionen hiebei beobachtete.

Albrecht.

Das Narceïn in der Kinderheilkunde. Von Dr. Oger. (Journal de Médecine de Paris vom 25. Juli 1886.)

Das Narceïn hat vor den übrigen Narcoticis für Kinder den grossen Vortheil voraus, dass es weit schwächer narcotisch wirkt als das Codeïn und Morphium und doch beruhigt. Bei Husten ist es vorwiegend zu empfehlen. Sollte es der Magen nicht ertragen, so kann es als Irrigation oder in Stuhlzäpfchenform gegeben werden. Albrecht.

Die Cotorinde und deren Glycosid, das Cotoïn, gegen Durchfall. Von Heinrich Huchard, Arzt am Spital „Bichat“ in Paris. (Bulletin général de Therapeutique vom 30. August 1886.)

Verfasser berichtet über seine Erfolge mit Cotorinde und vor allem mit Cotoïn bei Durchfällen der Kinder, der Phthisiker, der Typhösen, bei Gicht und Pellagra. Seine Erfahrungen erstrecken sich auf 20 Fälle.

Die Cotorinde wurde 1873 aus Bolivia importirt, wo sie zu je 0,5 g oder als Tinctur (10 Tropfen stündlich) gegen alle Art Durchfall gereicht wird. Das darin enthaltene Harz und gewisse flüchtige Oele erzeugen aber Magenbeschwerden und weigern sich die Kranken nach kurzer Zeit, das Medicament weiter zu nehmen.

J. Jobst in Stuttgart stellte im Jahre 1875 aus der Cotorinde das wirksame Princip, ein Glycosid, das „Cotoïn“ dar. Es krystallisirt dies in quadratischen gelben Nadeln, schmilzt bei 130°, löst sich in heissem Wasser, Alkohol und Aether. Es wird innerlich zu Dosen von 0,2 bis 0,6 g verabreicht. In Dosen von 0,15 g wirkt das Cotoïn esslustfördernd, ohne zu verstopfen. Es löst sich in den Magensäften nicht, sondern gelangt unzersetzt in den Darm.

Neben dem Cotoïn wird aus der Cotorinde noch das Paracotoïn, das Hydrocotoïn, das Oxyleucotine und das Leucotine dargestellt, welche Stoffe aber weit schwächer wirken als das Cotoïn. Albrecht.

Ueber den Einfluss des Antipyrin auf Temperatur und Stoffwechsel fiebernder und gesunder Kinder. Von Jakubowitsch. Russkaja Medicina 1885. Nr. 21 ff.

J. stellte seine Beobachtungen an 11 Kindern an, von denen 4 gesund waren, 4 an Abdominaltyphus, 1 an Meningitis tuberculosa, 2 an Tuberculosis mil. litten; die Dosis des verabreichten Antipyrin betrug 2—4 g. Diese relativ grosse Dosis rief in zwei Fällen Intoxicationserscheinungen hervor: Erbrechen, Cyanose, Pulsbeschleunigung und rapide Temperatursteigerung auf 40°, die 24 Stunden anhielt. Sonst erhielt Verf. stets energische Temperaturherabsetzung, mit Ausnahme



eines Falles, in dem die Temperatur (bei einer Dosis von 7,0 in 2×24 Stunden) trotzdem stieg. Die Herabsetzung der Temperatur war energischer bei den fiebernden als bei den gesunden Kindern und stand nicht in geradem Verhältniss zur Dosis, sondern hing von der Individualiät ab, die Harnmenge wurde vermindert, das spec. Gewicht des Harns vermehrt, die Quantität der Harnsäure, des Harnstoffs, der Chloride und Phosphate sank bedeutend und stieg 48 Stunden nach der letzten Gabe über die Norm; da hieraus hervorgeht, dass die Oxydationsproducte im Organismus unter der Einwirkung des Antipyrin zurückgehalten würden, sei ein anhaltender Gebrauch des Mittels contraindicirt.

Mit Jodkalium und Liq. ferri sesquichlorat. liess sich Antipyrin nicht später als 48 Stunden nach der letzten Gabe im Harn nachweisen. Gräbner.

Ueber die physiologische Wirkung des Antipyrin und Thallin. Von A. Anseroff. Medicinsk. Obosren. 1886. p. 63.

A. beobachtete experimentell an Thieren und klinisch die Wirkung des Antipyrin auf die vasomotorischen Nervenbahnen des gesunden und fiebernden Organismus, um so die Art seiner Wirkung im Fieber, soweit letzteres im Zusammenhang mit der Functionsstörung der wärmeregulirenden Centren steht, zu verstehen. Er fand, dass Antipyrin auf die Vasodilatatoren reizend wirkt, so dass das in Massen in die peripherischen dilatirten Blutbahnen strömende Blut die Aussentemperatur (auf der Handfläche gemessen, resp. der Hundepfote) schnell steigen lässt, während die Rectal- resp. Axillartemperatur sinkt. Die rapide Temperatursteigerung, die auch er bei toxisch wirkenden Dosen fand, erklärte er durch Analogie mit der Strychninvergiftung. Stets fand er eine individuell sehr verschiedene Disposition für die Antipyrinwirkung und räth daher, mit mittleren Dosen den Gebrauch zu beginnen. Thallin sei physiologisch ähnlich, eigne sich aus gewissen Gründen jedoch nicht für den klinischen Gebrauch. Gräbner.

Ueber den Einfluss des Antipyrin auf den Stickstoffumsatz und die Assimilation des Stickstoffs bei Fiebernden. Von P. A. Walter. Wratsch 1885. Nr. 30.

Durch quantitative Stickstoffbestimmung der Nahrung einerseits, des Urins und der Faeces andererseits bei mit Antipyrin behandelten Fiebernden suchte W. eine Lücke in der Antipyrinliteratur auszufüllen, und kam zu dem Resultate, dass Antipyrin den Stickstoffumsatz in den Geweben herabsetzt, die Assimilation desselben aus der Nahrung befördert ohne nennenswerthe schädliche Nebenwirkung. Gräbner.

Ueber den Einfluss der Osmiumsäure auf den thierischen Organismus und den therapeutischen Gebrauch derselben in der Kinderpraxis. Von Newski. Dissertat. Petersburg 1885.

In dem ersten Theil seiner Arbeit berichtet N. über die mit Osmiumsäure an Fröschen und Hunden angestellten Experimente; er fand, dass sie, direct auf das Herz einwirkend, bei Fröschen eine Verlangsamung der Pulsationen und Verminderung der Energie der Herzcontractionen in allen Theilen desselben hervorrief, und andererseits durch Einwirkung auf die Centren des Gehirns und Rückenmarks die Reflexthätigkeit herabsetzt. Bei Hunden riefen subcutane Injectionen selbst in grossen Dosen keine Allgemeinerscheinungen hervor, weil die Osmiumsäure, die Injectionsstelle schwarz färbend, reducirt wurde, ehe sie zur Resorption kam. Intravenöse Injectionen riefen allgemeine Depressionen, speciell der Hirncentren hervor, setzten die peripherische Sensibilität und die Reflexerregbarkeit der psychomotorischen Centren der Grosshirnrinde



herab, verhinderten resp. schwächten die nach Reizung der Grosshirnrinde auftretenden epileptischen Krämpfe.

Therapeutisch wandte Newski die Osmiumsäure in sieben, durchweg schweren, chronischen Fällen an, in denen die Zahl der Anfälle gestiegen und die meisten der gewöhnlichen Antiepilectica vergeblich angewandt waren. In zwei Fällen konnte er eine merkbare Besserung constatiren, und in einem trat zuerst eine Verminderung der Frequenz und Abschwächung der Anfälle ein, darauf blieben sie — bisher 3 Monate lang — völlig aus.

Nach Wildermuth's Vorgang gab er die Osmiumsäure in mit Collodium überzogenen Pillen (zu je 1 Milligram OsO^4 enthaltend) 6—8mal täglich, und beobachtete häufig nach mehrtägigem Gebrauch vorübergehende Reizerscheinungen von Seiten des Magens (Schmerzen, Uebelkeit, Erbrechen) und der Nieren (Eiweiss, Epithel, Blutkörperchen), die bei Aussetzung des Mittels sofort schwanden. Gräbner.

XIII. Diaetetik. Hygiene.

Ueber Stärkereactionen in Kindermehlen. Von Dr. H. Bernheim (Würzburg). Münchner med. Wochenschrift 31. 1886.

Für Kinder in den ersten 3—4 Lebensmonaten taugen alle Kindermehle nicht, welche reines Amylum in grösserer Menge enthalten.

Die löslichen Modificationen des Amylum-Dextrin in Glucose lassen sich durch das Mikroskop und durch die Jod- und Bromreaction leicht und sicher von Amylum unterscheiden; das neuerdings von Kufeke in Hamburg in den Handel gebrachte Kindermehl soll nach den Untersuchungen von Bernheim wirklich keine reine Stärke enthalten.

Eisenschitz.

Ernährung der Säuglinge. Von E. Paget Thurstan. The Lancet VII. Nr. 10. 1886.

Die Verabreichung von Amylaceen wird aus dem Grunde im frühen Säuglingsalter abgerathen, weil die Secretion der Speichel- und Pancreasdrüsen noch nicht entwickelt ist. Thurstan stellt die practische Richtigkeit dieses Principes in Abrede.

Wenn bei der künstlichen Ernährung mit Kuhmilch klumpige Caseïnmassen erbrochen oder Stühle mit viel unverdautem Caseïn vermischt abgesetzt werden, so wird vorgeschlagen, die Milch mit Kalkwasser, Gerstenwasser etc. zu verdünnen, um weniger feste Gerinnungen zu erzielen oder es wird Rahmgemenge gegeben oder die Milch ganz ausgeschlossen.

Allein Thurstan meint geradezu, dass die Hinzugabe von etwas Mehl zur Milch ihre Verdaubarkeit wesentlich erhöht und zwar in Form von Semmelrinde oder irgend eines gut zubereiteten Zwiebacks; nur muss man die Grenze einhalten und nur so viel davon in die Milch geben, dass dieselbe noch dünn genug ist, um aus der Saugflasche getrunken werden zu können. Diese Zubereitung der Milch erfüllt den Zweck, kleine und dünne Milchgerinnung zu erzielen, sehr gut.

Milch für die Säuglinge mit Pepsin oder Pancreatin zu versetzen hält Th. für fehlerhaft, weil man die Functionsfähigkeit der Verdauungsorgane für die Zukunft gefährde, wenn man sie für lange Zeit gewissermaassen ausschaltet. Eisenschitz.



Principes de l'alimentation des enfants. Von Achenne. Progrès médical 1886. Nr. 15. S. 318 und Union médicale 1886. Nr. 46. S. 548 u. 549.

Die Rachitis verdankt einer mangelhaften Ernährung ihren Ursprung. Die Verbesserung der Nahrung für das kindliche Alter ist eines der dringendsten Bedürfnisse. Das Kind muss die Nahrungsmittel in äusserster Vertheilung und bei geringem Volumen (um eine zu grosse Ausdehnung des Magens zu verhindern), doch von genügender Nahrhaftigkeit erhalten. Die Zusammensetzung der Nahrung muss aber wieder so beschaffen sein, dass sie den physiologischen Anforderungen zur Wärmeentwickelung, Gewebs- und besonders der Knochenbildung genügt. Ein Präparat, welches diesen Anforderungen gerecht wird, ist das Hafermehl von Morton, welches nach den Analysen des Kinderhospitals von Brisonnet Eiweissstoffe und Kohlenhydrate in einem für ein vollkommenes Nahrungsmittel richtigen Verhältniss enthält. Auch Bouchut, welcher das Mittel angewendet hat, redet ihm warm das Wort. Die Anwendung erfolgt nach dem letztgenannten Autor so, dass man täglich das Präparat einmal, später zweimal in Suppenform anwendet und dabei nach Bedarf noch gekochte Milch darreicht. Man kocht das Hafermehl mit Milch und setzt etwas Salz und Zucker zu. Bei älteren Kindern kann man auch ein Eigelb hinzufügen. Diese Nahrung ist für das erste Jahr vollständig ausreichend und im Stande, Enterokatarrhe und andere schwere Affectionen des Kindesalters — die Vorläufer der Rachitis — zu verhindern. Fritzsche.

Ueber die Einwirkung des sog. Pasteurisirens auf die Milch. Von O. J. van Geuns (Amsterdam). Archiv für Hygiene. 3. B. 3. u. 4. H.

Die Untersuchungen des Autors wurden in dem hygienischen Institute der Universität Amsterdam vorgenommen. Das Pasteurisiren der Milch wurde mit dem Thiel'schen Apparat vorgenommen. Dieser besteht aus einem doppeltrandigen Metallcylinder, in dessen Innenraum die zu pasteurisirende Milch über ein wellenförmig gebogenes Blech läuft, während dieser Zeit durch das umgebende mit Wasserdampf erhitzte Wasser auf eine Temperatur von 75—85° C erwärmt und sofort beim Auslaufen wieder auf 10—12° C abgekühlt wird.

Die vergleichenden Untersuchungen der so pasteurisirten Milch mit derselben, aber nicht pasteurisirten Milch ergaben, dass in der erstern die Milchsäurebildung zwar nicht verhindert worden ist, dass aber doch die nicht pasteurisirte Partie unter gewöhnlichen Umständen und unter gleichen Verhältnissen viel früher sauer zu werden beginnt, in der erstern trat die erste schwache saure Reaction erst am 3., bzw. 5. und 6. Tage ein. Ja, wenn die pasteurisirte Milch in eine für Gährungen günstige Temperatur gebracht wird, widersteht sie auffallend lang.

Auf das Verhalten des Caseïns hat das Pasteurisiren keinen merklichen Einfluss.

Sehr wesentlich ist dagegen wieder die Einwirkung der Procedur auf das Verhalten gegen niedere Organismen. Eine sehr kurze Zeit dauernde, ja selbst momentane Erwärmung der Milch auf 80° mit folgender plötzlicher Abkühlung, genügt, um von den in der Milch enthaltenen Organismen, speciell von solchen, welche sich in Nährgelatine entwickeln, den weitaus grössten Theil zu vernichten oder so weit zu schwächen, dass sie sich in der Milch erst späterhin oder nur bei sehr günstigen Temperaturverhältnissen wieder erholen, in der Nährgelatine dagegen unter Umständen gar nicht mehr zum Wachsthum gelangen. Der Geschmack der Milch soll durch das Pasteurisiren auch für feinfühlige Zungen nicht geändert werden. Eine weitere Reihe von Untersuchungen soll den Einfluss des Pasteurisirens auf pathogene Mikroorganismen prüfen. Eisenschitz.



Statistische und hygienische Erfahrungen aus der k. böhmischen Findelanstalt in Prag in den Jahren 1880—1884. Von Prof. Dr. A. Epstein. Arch. für Kinderheilk. 7. B. 2. Hf.

Der vorliegende Bericht bezieht sich auf das Quinquennium 1880—1884, dem vergleichende Daten aus den Jahren 1875—1879 gegenüber gestellt werden.

In den Jahren 1880—1884 passirten das Prager Findelhaus 15,270 Kinder und starben im Durchschnitte 9,7 %, in den Jahren 1875—79: 13,318, Mortalität 19,9 %. In den Jahren 1858—1862 hatte die Sterblichkeit bei einem Gesammtzuwachse von 13,359 Kindern 59 % betragen.

Wichtig ist die Bemerkung Epstein's, dass „nach einem allgemeinen Eindruck" die Zahl der schweren Fälle von Sepsis, Pyaemie und von Haemophilia neonat. wesentlich abgenommen habe, noch mehr die von Ritter beschriebene Dermatitis exfoliativa und der epidemische Pemphigus und das Sklerooedem. E. erklärt diese erfreuliche Thatsache aus dem Neubau der Gebäranstalt und der Einführung der Antisepsis in der Geburtshilfe.

Eine namhafte Besserung in Bezug auf das Vorkommen von Blennorrhoea neonatorum hat das Credé'sche Verfahren bewirkt, was die sehr wohlthätige Nebenwirkung hatte, dass dadurch die Ueberfüllung der Findelanstalt verhindert werden konnte.

Das Princip, gesunde Kinder so rasch als möglich in die Aussenpflege abzugeben, und die damit in Zusammenhang stehende Möglichkeit, den jeweiligen Ammen nur ein Kind zu überweisen, hat viele schwer kranke Kinder am Leben erhalten, wozu die systematische und unter steter Controle des Verhaltens der Eigenwärme durchgeführte Zufuhr von Wärme an die schwachen Kinder ein Wesentliches beigetragen hat. So wurden im Jahre 1883 von 124 Kindern, welche mit einem Durchschnittsgewichte von nur 2229 g der Findelanstalt überbracht worden waren, 41,9 % erhalten und die nach durchschnittlich 35 Tagen entlassenen Kinder hatten im Mittel ein Gewicht von 2568 g; im Jahre 1884 wurden 119 Kinder mit einem durchschnittlichen Aufnahmsgewichte von 2156 g aufgenommen, von diesen starben nur mehr 23,5 % und das Durchschnittsgewicht der im Durchschnittsalter von 44 Tagen entlassenen betrug 2865 g.

Der Abgang an Lebenden durch Austritt aus der Findelversorgung nach Erreichung des Normalalters stieg von Jahr zu Jahr (766, 829, 800, 1186, 1258), ebenso fiel die Mortalität im Allgemeinen stetig (19,4 %, 18,04 %, 16,65 %, 15,74 %, 15,44 %) und die Mortalität der Kinder im 1. Lebensjahre (50,7 %, 45,37 %, 44,72 %, 41,90 %, 40,55 %), was um so günstiger ist, als durch Beschränkung des Normalalters von 10 auf 6 Jahre von älteren Kinder nur mehr wenige im Verbande der Findelanstalt stehen.

Das der Findelanstalt zufliessende Kindermaterial ist durchschnittlich von schwächlicher Körperentwickelung und geringer Resistenz. Diese Angabe wird durch statistische Daten belegt.

Vergleichbare statistische Daten über Kost- und Haltekinder ausserhalb von Findelanstalten stehen nicht zur Verfügung. E. erklärt die Behauptung Uffelmann's, dass die von ihm (E.) im Jahre 1882 publicirten statistischen Daten beweisen, dass die armen Kostkinder Deutschlands doch keine so grosse Mortalität aufweisen, wie jene der Prager Findelanstalt, für übertrieben und den Thatsachen nicht entsprechend, weil die Statistik Uffelmann's notorisch fehlerhaft sei.

E. stimmt aber darin mit Uffelmann überein, dass genau genommen die Findelhauspflege der Gegenwart überhaupt der Pflege der armen

Kostkinder in Deutschland ganz nahe verwandt ist und dass in Bezug auf den Kostenpunkt zwischen den beiden Systemen ein Unterschied nicht besteht. Eisenschitz.

Ueber die geistige Uebermüdung und das viele Sitzen in den Mädchenschulen. (Journal de Médecine de Paris vom 19. Sept. 1886.)

In der Sitzung der „Académie de Médecine de Paris“ vom 14. Sept. sprach sich Dr. Dujardin-Beaumetz in missbilligendem Sinne über das Ueberwiegen der geistigen Anstrengung junger Mädchen gegenüber den Körperübungen aus. Die durch die Schule in Anspruch genommene Stundenzahl, besonders bei solchen Mädchen, die sich zum Lehrerinnenberuf vorbereiten, ist so gross, dass die Gesundheit darunter leiden muss. Die Ueberanstrengung fällt gerade auf diejenige Lebensperiode, wo sich die Entwickelung vollzieht. Kommt dazu noch ungenügende Ernährung, so bleiben die Folgen einer solchen Lebensweise nicht aus: Blutarmuth, progressive Myopie, Ueberreizung des Nervensystems, Amenorrhoe, Hervorragen der rechten Schulter.

In den Vereinigten Staaten Amerikas ist der Schultag eingetheilt in 3 Abschnitte, wobei 8 Stunden auf das Lernen, 8 Stunden auf Erholung und 8 Stunden auf den Schlaf verwendet werden sollen.

Albrecht.

Beiträge zur Kenntniss der Häufigkeit der Ohrenkrankheiten unter den Schulkindern in Dänemark. Von Dr. E. Schmiegelow. Hosp.-Tid. 3. R. IV. 45. 46. 1886.

S. untersuchte 581 Kinder (296 Knaben, 285 Mädchen) in einer Freischule in Kopenhagen auf ihr Hörvermögen, in Bezug auf die Wahrnehmung einer Taschenuhr und der Flüsterstimme. Die Untersuchung mit der Taschenuhr ergab unzuverlässige Resultate insofern, als das Hörvermögen für dieselbe nicht immer dem für die Flüsterstimme entsprach.

Unter den 1162 von S. untersuchten Ohren konnten 4 (0,34 %) die Flüsterstimme absolut nicht vernehmen, sondern nur Rufen in der unmittelbaren Nähe des Ohrs; 15 Ohren (1,3 %) vernahmen die Flüsterstimme nur in unmittelbarer Nähe, d. h. in einer Entfernung bis zu 10 cm, nur 250 Ohren waren im Stande, die Flüsterstimme in einer Entfernung von 6 m und mehr zu vernehmen; 35 Kinder (12 Knaben, 23 Mädchen) waren als schlecht hörend zu bezeichnen, 261 (140 Knaben, 121 Mädchen) als mangelhaft hörend, 285 (144 Knaben, 141 Mädchen) als gut hörend, d. h. die Stimme in einem Abstand von 4 m und mehr hörend. — Cerumenansammlung fand sich in 70 Ohren (bei 28 Knaben, 42 Mädchen), purulenter Ausfluss in 31 Ohren (17 bei Knaben, 14 bei Mädchen), Kalkablagerungen auf dem Trommelfell an 41 Ohren (23 bei Knaben, 18 bei Mädchen), Retraction des Trommelfells an 227 Ohren (bei 151 Knaben, 76 Mädchen). Krankheiten der Nase und des Rachens fanden sich häufig, Rhinitis chronica in 143 Fällen (80 Knaben, 63 Mädchen), Pharyngitis chronica 138mal (83 Knaben, 55 Mädchen); Hypertrophie des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum fand sich in 107 Fällen (18 %), in höherem Grade nur in 28 Fällen, bei denen sich stets mangelhaftes Hörvermögen fand. Tonsillenhypertrophie war bei 94 Kindern (61 Knaben, 33 Mädchen) vorhanden, die Hörweite betrug bei 8 unter 1 m, bei 42 2—4 m, bei 44 über 4 m. — In Bezug auf die geistige Begabung ergab sich, dass unter den 35 schlecht hörenden Kindern 15 (43 %) schlecht begabt waren, unter den 261 mangelhaft hörenden 36 (13 %), unter den 285 gut hörenden 28 (10 %).

Walter Berger.



Die Sterblichkeit der kleinen Kinder in Vesternorrland. Von O. Söderbaum. Hygiea XLVIII. 10. S. 652. 1886.

Hellstenius (vgl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXV. S. 145. 1886) hatte nachgewiesen, dass die Sterblichkeit unter den Kindern in der Küstengegend von Vesternorrland am stärksten sei, Söderbaum giebt an, dass sich allmälig eine Wendung zum Bessern zu erkennen gebe; er sieht eine Gefahr für das Leben der Kinder in den häufigen Zusammenkünften, die bei verschiedenen Gelegenheiten stattfinden und die von den Frauen, besonders in der Arbeiterbevölkerung, sehr viel besucht werden, während die Kinder mit oft ungehörig gereinigten Flaschen genährt werden.

Walter Berger.

Die Gefahr bei der Anwendung kalter Seebäder, namentlich bei Kindern. Von Dr. I. C. Holm. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. I. 4. S. 237. 1886.

Für den täglichen Gebrauch des Seebades muss der Organismus im Besitz der nothwendigen Bedingungen sein, um gegen den durch dasselbe bedingten Eingriff in die Wärmeökonomie und den vermehrten Stoffwechsel mittels kräftiger Function der im Dienste des Stoffwechsels stehenden Organe reagiren zu können. Zarten Kindern kann nur unter gewissen Cautelen und bei schrittweiser Gewöhnung ein kurzes Bad an sonnenwarmen Tagen gestattet sein. Vor einer Seebadekur empfiehlt H. Vorbereitung durch kalte Waschungen. Walter Berger.

XIV. Physiologisches.

Ueber die normalen Temperatur-Verhältnisse bei neugeborenen Kindern. Pester med.-chir. Presse 46. 1885.

Dr. Eroes berichtete in einem in der Gesellschaft der Aerzte in Budapest (31. Okt. 1885) gehaltenen Vortrage über an 100 gesunden Neugeborenen vorgenommene 3200 Temperaturmessungen.

Die Initialtemperatur (4 Minuten nach der Geburt) schwankte zwischen 36,9 und 38,2° C (Durchschnitt 37,6° C), in der 1. Lebensstunde erfolgt eine Abkühlung auf 34,9—36,9° C (Durchschnitt 35,84° C), die durchschnittliche Abkühlung betrug 1,7° C, dann hebt sich die Temperatur sprungweise innerhalb 2—24 Stunden auf 37° C. Die rapide Abkühlung ist bedingt durch Bindung von Wärme beim Verdunsten der Fruchtwassers und durch die Dilatation der Hautgefässe.

In den ersten 8 Lebenstagen ist die mittlere Temperatur aller 100 Neugeborenen 36,47—37,18° C, die der 66 kräftigeren Kinder 36,51—37,21° C, die der 34 schwächeren 36,26—37,14° C.

Auf vorgelegten Curven sind 2 Steigerungen und 2 Nachlässe ersichtlich, das 1. Minimum fällt an den Beginn der 2. Lebensstunde, das 1. Maximum auf den 2. Lebenstag, das 2. Minimum auf den 5., das 2. Maximum auf den 8. Lebenstag.

Charakteristisch ist die ungeheure Labilität der Temperatur des Neugeborenen, bedingt durch dessen ungenügende Wärmeregulirung; das Tagesmaximum fällt auf den Morgen, das Tagesminimum auf den Mittag.

Eisenschitz.

Ueber das Wachsthumsfieber (fièvre de croissance) mit Bericht über einen Fall. Von Gonzalez Alvarez. (Arch. di patol. infant. 1886, p. 5 ff.)

Die von den Franzosen aufgestellte und besonders beobachtete fièvre de croissance soll anatomisch eine Ostitis juxta-epiphysaria darstellen.



Ein 12 jähriges Mädchen wird wegen Schmerzen in den Beinen ohne objectiven Befund aufgenommen, sowie mit obiger Diagnose als leicht Kranke betrachtet. Nach vierwöchentlicher Beobachtung soll sie als geheilt entlassen werden, erkrankt plötzlich an einer acuten Endocarditis, welcher sie nach wenigen Tagen erliegt. Verf. ergeht sich in weitläufigen Speculationen über den Zusammenhang der beiden Processe, ohne zu einer genügenden Lösung zu gelangen. Toeplitz.

Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde neugeborener Hunde. Von Dr. Josef Paneth. Arch. f. Phys. 37. B. 3. u. 4. H.

Nach den bekannten Untersuchungen von Soltmann soll bei neugeborenen Thieren (hauptsächlich Hunden) die Hirnrinde erst nach dem 10. Tag erregbar werden und zwar zuerst für das gekreuzte Vorderbein, wobei Soltmann noch angiebt, dass die erregbare Partie im Anfange grösser sei als später.

S. erklärte die Unerregbarkeit durch das Fehlen der isolirenden Markscheiden.

Tarchanoff, der an entwickelter zur Welt kommenden Meerschweinchen experimentirte, konnte schon gegen das Ende der Gravidität vom Hirn aus Kaubewegungen und Zuckungen des gekreuzten Vorder- und Hinterbeins erregen, bei Kaninchen aber konnte er die Angaben Soltmann's bestätigen. T. wies weiter nach, dass er die Erregbarkeit der Hirnrinde neugeborener Hunde und Kaninchen durch kleine Gaben von Phosphor oder durch künstliche Erzeugung von Hirnhyperamie (Herabhängen des Kopfes) beschleunigen, durch Verabreichung von kleinen Dosen von Alcohol verzögern konnte.

Diese letztern Untersuchungen wurden an 4—6 Wochen alten Thieren angestellt.

Andere Untersucher (Maracani, Crosnier de Varigny) machten andere Angaben.

Zür Klärung der Frage unternahm Paneth neue Versuche. Er operirte an nicht narcotisirten Thieren, reizte mit dem secundären Strom eines Du Bois'schen Schlittenapparates (6—12 cm Rollendistanz) immer nur momentan, wenn das Versuchsthier ganz ruhig war.

Die dabei auftretenden Bewegungen waren charakteristisch, theils weil sie auffallend brüsk eintraten, theils weil sie sonst (Spreizung der Zehen) überhaupt nicht auftreten, sie betrafen zumeist die gekreuzte Vorderextremität, zuweilen auch die gleichnamige vordere, selten die gekreuzte Hinterextremität und nur einmal den Bereich der pars respiratoria des n. facialis.

Als positiv wurden jene Ergebnisse protokollirt, in welchen die Bewegung zeitlich zusammenfiel mit einer Application des Reizes im Moment der Ruhe, in welchen nur die Extremitäten und zwar rasch und schleudernd bewegt wurden, in welchen die Reizwirkung nur auf Erregung eines bestimmten Areals der Hirnrinde eintrat und wenn nach Um- oder Unterscheidung dieses Areals auch stärkere Reize keinen Effect erzielten. Als wahrscheinlich galten die Ergebnisse, wenn nur eine der angegebenen Bedingungen nicht zutraf. Experimentirt wurde an 9 Thieren im Alter von 18—48 Stunden, an 4 an beiden Hemisphären. Unter den 13 Versuchen bekam P. 8 positive, 4 wahrscheinliche und 1 negatives Resultat.

Die Versuchsergebnisse Paneth's und Soltmann's widersprechen einander demnach hinsichtlich des zeitlichen Auftretens der Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Thieren. Eisenschitz.



Ueber die Zeit des Durchbruches der bleibenden Zähne als ein Zeichen zur Bestimmung des Alters. Von John Livy. Brit. med. Journal Nr. 1284.

Die Untersuchung erstreckte sich auf 4000 Kinder, von denen 2000 über 10 Jahre alt waren. Von 34 Knaben im Alter von 4—5 Jahren waren nur bei einem einzigen die zwei unteren vorderen Mahlzähne zum Durchbruch gelangt; sämmtliche übrigen Kinder hatten ausschliesslich noch die Milchzähne.

Von 126 Knaben im Alter von 5—6 Jahren hatten 90 nur Milchzähne; 14 besassen die vorderen Mahlzähne, 1 Kind bot bereits 4 Mahl zähne und 5 Schneidezähne dar.

Von 172 Knaben im Alter von 6—7 Jahren waren noch 40 im Besitz von ausschliesslich Milchzähnen; 34 Knaben besassen die vorderen Mahlzähne, einer hatte, ausser den vorderen Mahlzähnen, schon sämmtliche Schneidezähne und 1 Backenzahn.

Im Alter von 7—8 Jahren wurden 222 Knaben untersucht; nur bei 3 fanden sich noch ausschliesslich Milchzähne; 56 hatten die vorderen Mahl- und 2 mittlere Schneidezähne; 36 boten ausser den 4 Mahlzähnen noch die 4 unteren und die 2 oberen inneren Schneidezähne dar. 1 Kind besass ausser den 4 vorderen Mahlzähnen noch die 4 äusseren Schneidezähne, 4 vordere Backzähne und 1 hintern Backzahn.

Von 176 im Alter von 8—9 Jahren untersuchten Knaben hatte einer erst 2 vordere Mahlzähne, 39 waren im Besitz sämmtlicher vorderen Mahl- und mittleren Schneidezähne, sowie 2 äusserer Schneidezähne; bei einem Kind waren die 4 vorderen Mahl-, sämmtliche Schneide-, 3 vordere und 3 hintere Backzähne sowie 1 Eckzahn zum Durchbruch gelangt.

Von 154 Knaben im Alter von 9—10 Jahren hatten 22 die vorderen Mahl-, 4 innere und 2 äussere Schneidezähne; ein Knabe war im Besitz des vollständigen Gebisses ausser 2 mittleren und der 4 hinteren (Weisheitszähne) Mahlzähne.

Im Alter von 10 -- 11 Jahren hatten 7 von den untersuchten 67 Knaben 4 vordere Mahl-, sämmtliche Schneide- und 2 Backzähne; 1 Knabe hatte, abgesehen von den Weissheitszähnen, ein vollzähliges Gebiss.

Von 10 Knaben im Alter von 11—12 Jahren waren bei einem erst die 4 vorderen Mahl- und 3 Schneidezähne zum Durchbruch gekommen.

Zu annähernd gleichem Resultate kam L. bei der Untersuchung von Mädchen. Die Zahnung beginnt frühestens zwischen dem 4.—5. Altersjahre (unter 35 Mädchen 2mal) mit dem Durchbruch der unteren vorderen Mahlzähne; dann aber scheint sie schneller als bei den gleichaltrigen Knaben sich zu entwickeln, wenigstens boten im 6.—7. Altersjahr von 172 Mädchen nur noch 19 ausschliesslich Milchzähne dar (gegenüber 40 Knaben der gleichen Altersperiode).

Hinsichtlich der Frage, in wie weit der Zahndurchbruch der bleibenden Zähne sich zur Bestimmung des Alters, namentlich der Fabrikkinder, verwerthen lasse, hat L. für die Altersstufe von 9—16 Jahren folgende Resultate erhalten:

Von 59 Knaben, welche auf den Durchbruch der zeitlichen Schneidezähne untersucht wurden, waren 2 im 9., 42 im 10., 9 im 11., 4 im 12., je 1 im 13. und 14. Altersjahre.

Von 90 auf den Durchbruch der vorderen Backzähne untersuchten Knaben war einer 9 Jahre, 76 waren 10 Jahre, 12 waren 11 Jahre, 1 war 12 Jahre alt.

Unter 101 Knaben fand der Durchbruch der hintern Backzähne bei 59 im 10., bei 36 im 11. und bei 5 im 12. Altersjahr statt.



Die Eckzähne zeigten sich — bei einer Beobachtungszahl von 79 Knaben — 18mal im 10., 28mal im 11., 25mal im 12. und 8mal im 13. Altersjahre.

Von 663 auf den Durchbruch der mittleren Mahlzähne untersuchten Knaben waren 5 im Alter von 10, 42 im Alter von 11, 67 im Alter von 12, 275 im Alter von 13, 184 im Alter von 14, 78 im Alter von 15 und 12 im Alter von 16 Jahren.

Ein wesentlicher Unterschied in der Zeit des Durchbruches der Zähne für Mädchen liess sich nicht nachweisen. Ost.

Einiges über die Eiweisskörper der Frauen- und der Kuhmilch. (Aus dem med.-chem. Laboratorium der deutschen Universität in Prag.) Von A. Dogiel. Zeitschr. f. phys. Chemie B. IX. p. 591—615. Ref. des Centralbl. f. Gynaekol. 49. 1885.

Nach Untersuchungen von Hofmeister enthält weder die Frauen- noch die Kuhmilch im frischen Zustande Peptone. Schmidt-Mühlheim bestimmt in der frischen Kuhmilch den Gehalt an Peptonen mit 0,13 %.

Nach den Untersuchungen Dogiel's fehlen Peptone in der Frauen- und Kuhmilch und das von Schmidt-Mühlheim dafür Genommene sei fällbares Eiweiss gewesen.

Die Verschiedenheit der Fällbarkeit des Caseins der Frauen- und Kuhmilch beruht auf dem geringen Salzgehalt der erstern. Setzt man der Frauenmilch das Minus an Salzen zu, so fällt das Casein auch aus ihr in groben Flocken, im Uebrigen ist das chemische Verhalten beider Caseine und ihr Verhalten gegen Pepsinverdauung ganz gleich. Unter gleichen Versuchsbedingungen enthält die Frauenmilch ein stärker drehendes Verdauungsproduct als die Kuhmilch.

Hieraus aber auf eine leichtere Verdaulichkeit der Frauenmilch zu schliessen, wäre nur dann zulässig, wenn erwiesen wäre, dass alle Eiweisskörper der Milch Pepton von demselben Drehungscoefficienten lieferten. Eisenschitz.

Experimentelle Untersuchungen über die Milchverdauung im menschlichen Magen, zu klinischen Zwecken vorgenommen. Von Dr. M. Reichmann (Warschau). Zeitschrift f. klin. Medicin. 9. B. 6. H.

Im gesunden menschlichen Magen erfuhren 300 ccm roher Milch von 0,06—0,07 % Acidität folgende Veränderungen:

a) nach 5 Minuten. In der aus dem Magen extrahirten molkenähnlichen Flüssigkeit schwammen zahlreiche grosse Caseinklumpen oder es gerann die dickliche, grünlich-weisse Flüssigkeit sofort an der Luft zu einem grossen Klumpen; der mittlere Säuregrad betrug 0,07 %, die Acidität hing ausschliesslich von Milchsäure ab, Salzsäure war nicht zu finden, 3mal (unter 5 Versuchen) fanden sich Spuren von Pepton, 5mal namhafte Mengen von Parapepton.

b) nach 15 Minuten. Die extrahirte Flüssigkeit ähnlich der vorigen, Aciditätgrad 0,11 %, Milchsäure, aber keine Salzsäure nachweisbar, Pepton mehr als in der a)-Flüssigkeit, aber noch immer wenig, Parapepton viel.

c) nach 30 Minuten. Es wurde eine grünliche, wässrige Flüssigkeit extrahirt, die eine geringere Anzahl von Caseinklümpchen enthielt, Acidität 0,23 %, ausschliesslich von Milchsäure abhängend. Menge von Pepton und Parapepton bedeutend.

d) nach 60 Minuten. Aussehen wie die c)-Flüssigkeit, Acidität 0,30 %, unbedeutende Menge von Salzsäure nachweisbar neben viel Milchsäure, viel Pepton, wenig Parapepton.

e) nach 76 Minuten. Dicke grünliche Flüssigkeit, Acidität 0,32 %, ziemlich viel Salzsäure und Milchsäure, viel Pepton, wenig Parapepton.



f) **nach 90 Minuten.** Flüssigkeit wie sub e), Acidität 0,30 %, viel Salzsäure und Milchsäure, viel Pepton, sehr wenig Parapepton.

g) **nach 120 Minuten.** Magenflüssigkeit unverändert. Acidität 0,28 %, Salzsäure und Milchsäure, sehr viel Pepton, sehr wenig Parapepton.

h) **nach 180 Minuten.** Sehr wenig Mageninhalt, leicht opalisirende grünliche, schleimige Flüssigkeit, ohne Caseinklümpchen, Acidität 0,10 %, Salz- und Milchsäure, Spuren von Pepton.

Erst 4 Stunden nach Beginn des Experimentes ist der Magen leer.

Wenn man zum Versuche statt 300 ccm roher Milch nur 50 ccm gab und untersuchte nach Ablauf einer Stunde, so zeigte der aus einer grünlichen Flüssigkeit mit kleinen Caseinklümpchen bestehende Mageninhalt noch eine deutlich von Salzsäure abhängige Acidität.

Eine andere Reihe von Versuchen wurden in derselben Weise mit **gekochter Milch** (300 ccm) gemacht, es verschwand der saure Mageninhalt **nach 3 Stunden**, der Verdauungsact war eigentlich schon nach 2½ Stunden zu Ende, Natur der Säuren, Grad der Acidität, die Zeit des Auftretens der Salzsäure verhielt sich wie bei den Versuchen mit roher Milch, aber die energische Peptonisation fängt früher an, die Caseinklümpchen sind viel zarter als bei der Verdauung der rohen Milch. Bei Versuchen mit nur 100 ccm gekochter Milch war der eigentliche Verdauungsact schon nach 90, bei Versuchen mit nur 25 ccm Milch schon nach 15 Minuten zu Ende.

Nach Genuss geringerer Quantitäten Milch kann man die Salzsäure im Magen früher nachweisen, weil eben die Verdünnung der secernirten Salzsäure eine geringere ist.

Versuche mit alcalisirter Milch wurden 6mal gemacht: 1) Es wurden 300 ccm roher Milch mit 5,0 Natron bicarb. verabreicht; 2) 0,6 Natron bicarb., dann 100,0 Milch und darauf jede ¼ Stunde 0,6 dieses Salzes in Wasser (im Ganzen 3,6). Nach 1 St. 30 M. hatte die extrahirte Flüssigkeit noch eine Acidität von 0,2 %; 3) Verabreichung von 1,0 N. bic. in einer Limousinkapsel unmittelbar vor der Verabreichung von 100 ccm Milch, nach je 20 Minuten eine ebenso gefüllte Kapsel (im Ganzen 5,0), die nach 1 St. 30 Min. extrahirte Flüssigkeit reagirte alcalisch; 4) 100 ccm Milch mit 1,0 Natron bic., jede ¼ Stunde 1,0 N. bic. in einer Kapsel (im Ganzen 5,0), die nach etwa 75 M. extrahirte Flüssigkeit reagirt neutral; 5) 100 ccm Milch, mit 1,0 N. bic., jede ¼ St. noch 1,0 (im Ganzen 7,0), nach 2 Stunden extrah. Flüssigkeit schwach sauer; 6) 100 ccm Milch, mit 1,0 N. bic., jede ¼ St. 1,0 in Kapsel nach (im Ganzen 8,0), 2 St. nach Beginn des Versuches 3 ccm Flüssigkeit von neutraler Reaction reagirt.

Die Versuche mit alcalisirter Milch ergaben, dass die in den Magen eingeführte Milch durch Alcalisation vor dem peptonisirenden Einflusse des Magensaftes bewahrt wird und dass nach etwa 2 Stunden so etwa 100 ccm alcalisirte Milch den Magen vollständig verlassen haben, aber trotz der Alcalisation gerinnt die im Magen befindliche Milch unter dem Einflusse des Labfermentes.

Ganz gleichartige Untersuchungen, an 9 Studenten unternommen, ergaben, dass 100 ccm gekochter Milch innerhalb 2—2½ Stunden, die gleiche Menge roher Milch aber erst nach etwas längerer Zeit den Magen verlassen und dass die Differenz wahrscheinlich davon abhängig sei, dass die rohe Milch viel grössere Caseinklümpchen im Magen bildet als gekochte Milch. **Eisenschitz.**

Ueber die Foveola coccygea (*Ecker*). Von O. **Madelung** (Rostock). Centralbl. f. Chirurgie 44. 1885.

Eine Einstülpung der Haut, nahe der Steissbeinspitze, welche bei oberflächlicher Betrachtung täuschend einer Knochenfistelnarbe ähnlich

sah, erregte Madelung's Aufmerksamkeit. Er fand alsbald, dass diese vermeintliche Narbe sehr häufig vorkomme und offenbar auf embryonale Entwickelungsvorgänge zurückzuführen sei und dass mitunter an dieser Stelle auch 1—2 fistelähnliche Gänge zu finden seien.

Es fand sich aber weiter, dass Ecker im Jahrgange 1879—80 des Centralbl. f. Chirurgie in einer Studie über abnorme Behaarung des Menschen diese Steissbeingrube beschrieben und ihr den Namen der Foveola coccygea gegeben hatte.

Ecker berichtet: Gegen die Mitte des Foetallebens findet sich in der Gegend des letzten Kreuz- und ersten Steissbeinwirbels, oberhalb des Steisshaarwirbels, eine haarlose Stelle (Glabella coccygea), bedeckt von einer relativ dünnen und gefässreichen Haut. Oft ist die ganze Glabella oder nur ihr unterster Theil zu einem Grübchen eingezogen, das auch am Erwachsenen noch fühlbar ist. Am Neugeborenen ist das Grübchen bald rundlich, bald halbmondförmig, bald eine längliche oder trichterförmige Vertiefung, immer haarlos und von reichlicher Lanugo umrandet, vom After 15—20 mm entfernt. Gelegentlich finden sich dicht nebeneinander 2 Vertiefungen.

Ecker definirt die Glabella coccygea als eine Art unterer Fontanella, auch als späteste Schlussstelle des Wirbelcanales.

Beim Foetus hat das Kreuz- und Steissbein eine gestreckte Stellung, später verändert sie dieselbe zu einer gekrümmten und dadurch wird in einzelnen Fällen die mit der Steissbeinspitze fest verbundene Haut trichterförmig eingezogen. Eisenschitz.



Recensionen.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Von Prof. Dr. Alfred Vogel in München. 9. Auflage, neu bearbeitet von Dr. Philipp Biedert, Oberarzt am Bürgerspital und Kreisarzt in Hagenau. Stuttgart, F. Enke. 1887. 8°. 600 S. Mit 6 lith. Tafeln. (Preis 17 M.)

Das bekannte und altbewährte Handbuch der Kinderkrankheiten von Vogel liegt jetzt in 9. vollkommen neu bearbeiteter Auflage vor. Da der Autor in Folge anderweitiger anstrengender Thätigkeit nicht in der Lage war, diese nach verschiedenen Seiten hin sehr nöthige Neubearbeitung selbst zu übernehmen, so wurde mit seiner Uebereinstimmung der durch seine gründlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrik allgemein bekannte Biedert von der Verlagsbuchhandlung mit dieser Aufgabe betraut.

Ein Vergleich dieser Neubearbeitung mit älteren Auflagen überzeugt uns am besten, dass Verf. seiner Aufgabe vollkommen gerecht geworden ist. In seiner jetzigen Gestalt wird das Vogel'sche Lehrbuch neben der grossen Reihe anderer Lehrbücher der Kinderkrankheiten sicher seinen ehrenvollen Platz behaupten.

Die Vorzüge des Werkes sind so bekannt, dass wir es uns hier versagen können, näher auf dieselben einzugehen. Durch das Weiterschreiten der Wissenschaft namentlich in den letzten Jahren mussten eine grosse Summe von Thatsachen eingefügt, unhaltbar gewordene Anschauungen ausgemerzt werden. Biedert hat dies mit grosser Umsicht und grossem Verständniss gethan, ohne dabei den Vorzügen, welchen das Buch offenbar zum grossen Theil seine früheren Erfolge verdankte, der Frische und Gegenständlichkeit der Darstellung und der scharfschneidenden Subjectivität des Urtheils, irgendwie zu nahe zu treten. Im Gegentheil, wir möchten meinen, dass der Conservatismus des Bearbeiters in mancher Hinsicht doch zu weit geht, so namentlich in der Eintheilung des Werkes. Den Leser wird es sicherlich befremden, in einem neuen oder wenigstens neu bearbeiteten Werke unter den Hautkrankheiten Scharlach, Masern, Rötheln, Blattern, Varicellen, Impfblattern, Flecktyphus abgehandelt zu finden. Diese Infectionskrankheiten werden als „Hautaffectionen mit vorwiegendem Allgemeinleiden" bezeichnet. Im Anschluss hieran wird unter den „vorwiegenden Localleiden der Haut" an erster Stelle das Erysipel beschrieben, „da der das Allgemeinleiden verursachende Krankheitsprocess mit dem Erreger seinen Sitz lediglich in der Haut hat". Von den übrigen Infectionskrankheiten wird die Diphtherie bei den Krankheiten des Pharynx und Oesophagus, der Abdominaltyphus, die Cholera und die Dysenterie bei den Affectionen des Magen-Darmcanals, der Keuchhusten bei den Lungenkrankheiten, das Wechsel- und Rückfallfieber bei den Milzkrankheiten besprochen, u. s. w. Diese Eintheilung ist doch nicht nur veraltet, sondern theilweise auch vollkommen unrichtig!



Ueber die Zweckmässigkeit, auch rein chirurgische Affectionen in diesem Lehrbuche abzuhandeln — siehe namentlich die Schlusscapitel — kann man verschiedener Meinung sein. Jedenfalls ersieht man aus denselben, dass der Verf. auch ein guter Chirurg ist. Für den Leser aber sind diese chirurgischen Abschnitte, namentlich was die Therapie anbetrifft, doch vielfach allzu gedrängt gehalten, als dass sich derselbe ein genaues Bild der betr. Affectionen und ihrer Behandlung machen könnte. Ohne Abbildungen ist dies auch vielfach unmöglich.

Näher auf die einzelnen Abschnitte und Capitel des Buches einzugehen, ist wohl unnöthig. Trotzdem die Neubearbeitung nur wenig umfangreicher als die vorhergehende Ausgabe ist, wird der aufmerksame Leser fast auf jeder Seite wahrnehmen können, in welcher sorgsamen und kritischen Weise der Verf. allen neueren Forschungen und Ergebnissen, namentlich auch in therapeutischer Hinsicht Rechnung getragen hat. Selbstverständlich sind auch die bisherigen sicheren Resultate der bakteriologischen Forschung an den gegebenen Orten in kurzer, aber für den praktischen Arzt vollkommen genügender Weise hervorgehoben.

Wenn wir zum Schluss noch einen Wunsch äussern dürfen, so möchten wir den Verf. bitten, in einer sicherlich in nicht zu langer Frist nöthig werdenden neuen Auflage auf die Schreibweise etwas mehr Rücksicht zu nehmen. Vielfach wird die Lektüre des Buches durch Härten und Ungenauigkeiten des Styles erschwert.

Die äussere Ausstattung des Werkes ist eine gute. P. Wagner.

Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Für Aerzte und Studirende von Dr. Adolph Baginsky, Privatdocent der Kinderheilkunde an der Universität Berlin. 2. verbesserte und vermehrte Auflage. Braunschweig, Friedr. Wreden. 1887. 8⁰. 902 S. (Preis 14 Mark.)

Während das oben besprochene Vogel'sche Werk bis auf das Jahr 1860 zurückgeht, wo die 1. Auflage desselben erschien, ist das vorliegende Lehrbuch bedeutend jüngeren Ursprungs. Dasselbe erschien zum erstenmale 1882 zugleich als 6. Band der Wreden'schen Sammlung kurzer medicinischer Lehrbücher. Dass auch dieses vortrefflich ausgestattete Buch eine grosse Anzahl Freunde und Anhänger gefunden hat, beweist der rasche Absatz der ersten sehr starken Auflage, sowie die Uebersetzung in eine Anzahl fremder Sprachen. Entsprechend dem raschen Fortschreiten der pädiatrischen Wissenschaft zeigt die zweite Auflage eine grosse Anzahl von Zusätzen in den verschiedenen Abschnitten, theilweise Umarbeitung einzelner Capitel, sowie endlich eine Reihe ganz neuer Abschnitte. Um fernerhin das Werk dem jungen Praktiker nutzbringender zu gestalten, hat Verf. im Anhange neben der Dosirung der für das kindliche Alter gebräuchlichsten Arzneimittel eine Anzahl von Receptformeln hinzugefügt, deren er sich in seiner privaten und poliklinischen Praxis zumeist zu bedienen pflegt. Leider ist die zweite Auflage durch diese Vermehrungen auch um über 150 Seiten stärker geworden und bei der respectablen Höhe von 900 Seiten angelangt, so dass man wohl kaum noch von einem kurzen medicinischen Lehrbuch sprechen kann. Da das Werk bereits in seiner 1. Auflage in diesen Jahrbüchern besprochen und gewürdigt worden ist, wollen wir nicht weiter auf dasselbe eingehen und nur nochmals hervorheben, dass dasselbe vollkommen auf der Höhe der Wissenschaft steht.

Nur noch eine Bemerkung! Wir haben bereits bei dem Vogel'schen Lehrbuche uns über die eigenthümliche, der Jetztzeit nicht angemessene Eintheilung der Infectionskrankheiten verwundern müssen, auch mit der



Eintheilung von Baginsky können wir uns nicht allerseits einverstanden erklären. Die acuten Infectionskrankheiten theilt Verf. in die acuten Exantheme — Scharlach, Masern, Rötheln, Variolois, Varicellen, Vaccine, combinirtes Auftreten der Exantheme —, in typhöse Krankheiten — Typh. abdom., Typh. exanthem., Typh. recurrens — und in andere acute infectiöse Allgemeinkrankheiten ein, als da sind Cerebrospinal-meningitis, Erysipel (in der 1. Auflage noch unter den Hautkrankheiten abgehandelt), Keuchhusten, Diphtherie, Parotitis, Cholera, Dysenterie, Intermittens. Bei dieser Eintheilung wird z. B. der Flecktyphus in die typhösen Krankheiten eingereiht. Ist derselbe nicht mit grösserem Rechte den acuten Exanthemen zuzutheilen? Will man die Infections-krankheiten überhaupt in Gruppen unterbringen, so ist es wohl zur Zeit noch am besten, dieselben nach dem Vorgange von Liebermeister in miasmatische, miasmatisch-contagiöse und contagiöse Krankheiten zu gruppiren. P. Wagner.

Ueber multiple inselförmige Sklerose des Centralnervensystems im Kindesalter. Eine pädiatrische Studie von Dr. L. Unger in Wien. Leipzig und Wien, Töplitz u. Deuticke. 1887.

Mit vorliegender Arbeit soll eine allerdings fühlbare Lücke ausgefüllt werden. Da ziemlich allgemein die Annahme bestand, dass die multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks bei Erwachsenen und bei Kindern dieselben Symptome, denselben Verlauf etc. im Gefolge habe, so hatte man keine Ursache, ein besonderes Capitel in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten dieser Erkrankung einzuräumen. Verf. hat es nun mit Glück unternommen, diese Erkrankung, wie sie im kindlichen Alter vorkommt, auf Grund eigner sowie fremder sorgfältiger Beobachtungen in ihrer Gesammtheit und ihren Einzelheiten darzustellen. Besondere Formen der multiplen Sklerose nach ihren Symptomen und ihrem Sitze erkennt Verf. nicht an, da das charakteristische Krankheitsbild nur aus der Erkrankung des ganzen Centralnervensystems hervorgeht. Nach einigen historischen Bemerkungen entwirft Verf. zunächst ein allgemeines charakteristisches Bild der Krankheit und geht dann später auf die einzelnen und vereinzelten Symptome über. Dazwischen werden eine Reihe von interessanten Fällen mitgetheilt, deren erster vom Verf. selbst beobachtet wurde. In dem Abschnitt über die pathologische Anatomie bespricht Verf. auch die jüngst auf der 59. Naturforscher-Vers. von Adamkiewicz vorgetragene Auffassung über die der Krankheit zu Grunde liegenden Processe. Die nächsten Abschnitte beschäftigen sich mit der Diagnose, die freilich nur in deutlich ausgesprochenen Fällen eine leichte ist. Bei dem Abschnitt über Dauer, Ausgang und Verlauf sei nur bemerkt, dass Fälle mit Ausgang in Heilung in der That constatirt worden sind. Nachdem noch Aetiologie, Prognose und Therapie einer kurzen Besprechung unterzogen worden sind, schliesst das recht empfehlenswerthe 82 Seiten umfassende Werkchen mit einem Verzeichniss aus der deutschen, französischen und englischen Literatur. Höhne.

Leitfaden zur antiseptischen Wundbehandlung mit Rücksicht auf ihren gegenwärtigen Standpunkt. Von Geheimrath v. Nussbaum in München. 5. Aufl. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke. 1887. (Preis 6 Mark.)

Bei der bewährten Feder des rühmlichen Verfassers konnte es nicht Wunder nehmen, dass obiger in 5 fremde Sprachen übersetzter Leitfaden bald eine fünfte Auflage nothwendig machte. Bei den raschen Fort-



schritten in der Antiseptik ist aus der 5. Auflage nach des Verfassers eignem Ausspruche fast ein neues Buch geworden. Unter den vielen antiseptischen Methoden hat es Verf. verstanden, die einfachsten und bequemsten auszuwählen, was ja besonders in der Kinderpraxis für den Arzt von grossem Werthe sein dürfte. Recht instructiv sind auch die in dieser Auflage eingestreuten Besprechungen der wichtigsten chirurgischen Krankheiten und ihrer Behandlung. Wie nicht anders zu erwarten, ist das vorliegende Werk — es umfasst 308 Seiten — klar und anziehend geschrieben, hier und da würde die Darstellung durch etwas mehr Knappheit noch mehr gewinnen. Zur besseren Uebersichtlichkeit, wenn auch nicht gerade zur Verschönerung des Werkes, sind auf dem Rande der Seiten kurze Inhaltsangaben des Textes beigedruckt. Ein alphabetisch geordnetes Register ist leider nicht vorhanden, welcher Mangel auch durch ein vor das Werk gesetztes detaillirtes fortlaufendes Inhaltsregister nicht ganz ausgeglichen wird. Die Ausstattung des Buches, welches jüngeren wie älteren Aerzten gleich sehr zu empfehlen sein dürfte, ist eine anerkennenswerthe. HÖHNE.

Die psychischen Störungen im Kindesalter. Von Dr. H. Emminghaus, Professor und Vorstand der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br. Tübingen, Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung. (Preis 6 Mark.)

Vorliegendes 293 Seiten starke Buch, bestimmt für Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, als II. Nachtrag des 6. Bandes, ist, wie Verf. selbst betont, nicht nur für Specialisten auf dem Gebiete der Psychiatrik geschrieben, sondern das reiche Material, welches dem Verf. vorgelegen hat, ist in einer Weise bearbeitet, dass jeder praktische Arzt und ganz besonders der Kinderarzt das Werk mit Interesse und grossem Nutzen lesen wird, ja wir möchten hinzufügen, dass es auch in den Händen von Pädagogen und Lehrern grösserer Anstalten Gutes zu stiften im Stande sein würde. Zum besonderen Vortheile, weil die einzelnen Erkrankungen illustrirend, sind die in grosser Anzahl mitgetheilten Fälle. Wir wollen nur im Allgemeinen von dem mit einem Inhaltsverzeichniss und einem ausreichenden Register versehenen Buche den Inhalt kurz angeben. Nachdem Verf. den Begriff der Kinderpsychosen festgestellt und einiges Historische hierüber bemerkt hat, handelt derselbe von der allgemeinen Aetiologie und geht sodann auf die allgemeine Symptomatologie über (Anomalien der Gefühle, des Vorstellens u. s. w.). Bei der nun folgenden speciellen Pathologie der Kindpsychosen kommen nun alle jene traurigen Krankheitserscheinungen zur Sprache, welche in ihren Anfängen nur zu oft zum grösseren Schaden der Kranken von der Umgebung verkannt werden. Gerade diese anfänglichen wie auch vereinzelten Symptome zu erkennen, ist für den Arzt nothwendig, um Eltern und Erziehern die nöthigen Fingerzeige in Betreff der Behandlung des Kindes geben zu können. Und so möge denn vorliegendes Buch zum Nutzen der Menschheit weite Verbreitung finden.

HÖHNE.

Deutsche Naturforscherversammlung.

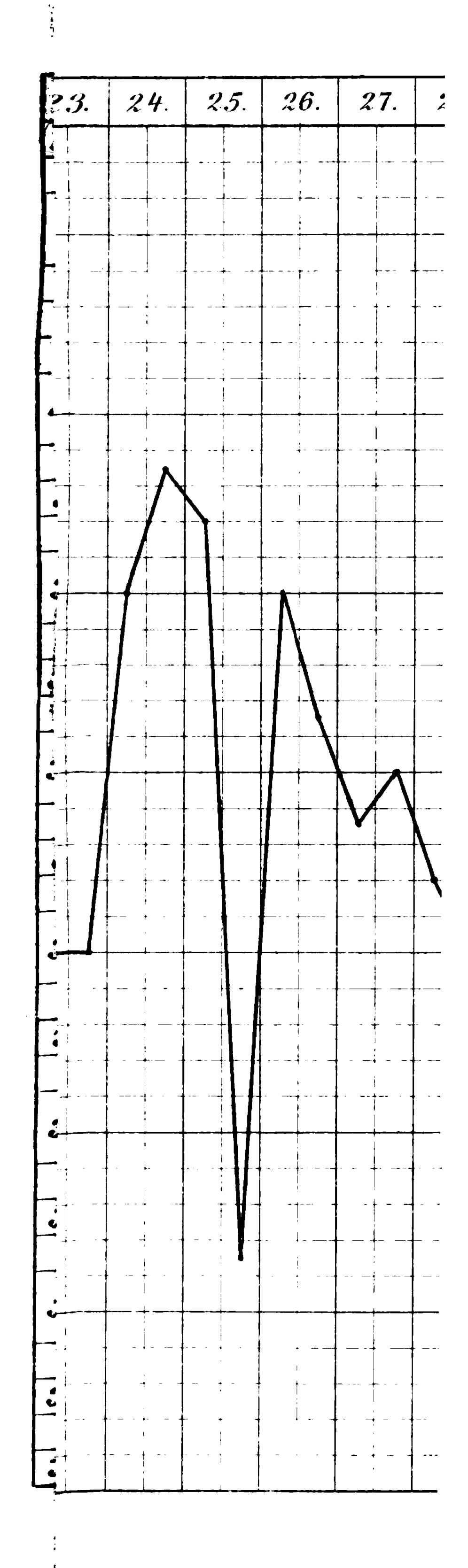
Die 60. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte findet vom 18. bis 24. September 1887 im schönen Wiesbaden statt. Die Geschäftsführung liegt bekanntlich in den bewährten Händen der Herren Geh. Rath Professor Dr. R. Fresenius und Sanitätsräth Dr. Arnold Pagenstecher. Mit der Versammlung wird eine Fachausstellung verbunden werden, in der Neues und besonders Vollendetes von Apparaten, Instrumenten, Hilfsmitteln und Präparaten in jeder der untenerwähnten Gruppen gezeigt werden soll. — Die Aussteller werden weder Platzmiethe noch Beisteuer irgend einer Art zu leisten haben, und es darf eine der Versammlung würdige, die neuesten Fortschritte repräsentirende Ausstellung erwartet werden. —

Anfragen sind an den Vorsitzenden des Ausstellungs-Comités, Herrn Dreyfus, 44 Frankfurterstrasse, Wiesbaden, zu richten. —

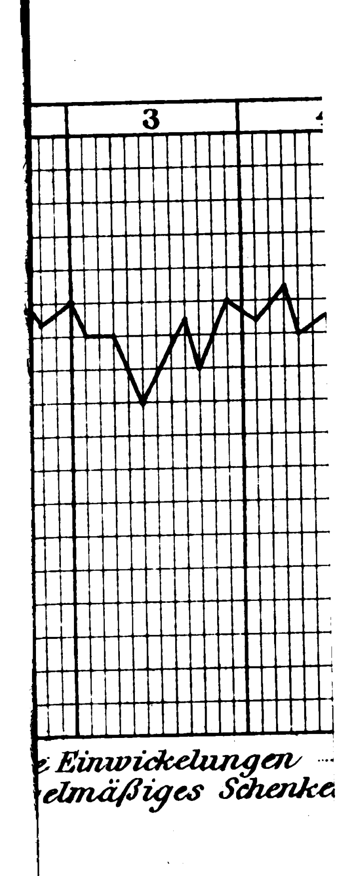
Folgende Gruppen sind in Aussicht genommen:

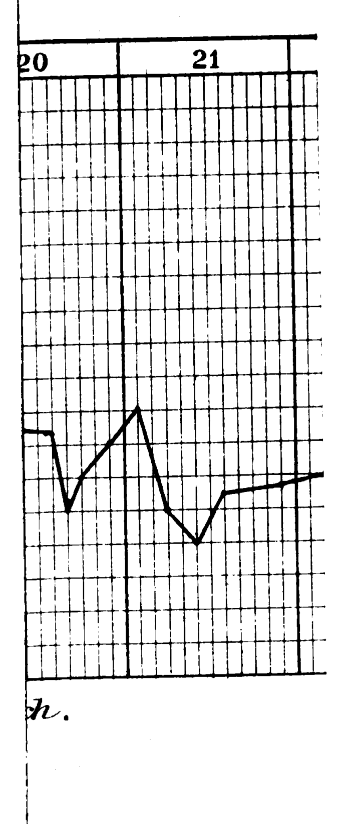
1. Chemie,
2. Physik mit besonderer Abtheilung für Mikrologie,
3. Naturwissenschaftlicher Unterricht,
4. Geographie,
5. Wissenschaftliche Reiseausrüstung,
6. Photographie.
7. Anthropologie.
8. Biologie und Physiologie,
9. Hygiene,
10. Ophthalmologie,
11. Laryngologie, Rhinologie und Otiatrie,
12. Elektro-Therapie und Neurologie,
13. Gynäkologie,
14. Chirurgie,
15. Militär-Sanitätswesen,
16. Orthopädie,
17. Zahnlehre und Zahnheilkunde,
18. Pharmacie und Pharmakologie.




23.
24.
25.
26.
27.




3
Einwickelungen
elmäßiges Schenke


20
21
h.

